Medizinische
Habilitationsschrift
Erlangen

Part I

Progr. Surg., vol. 3, pp. 1–69 (Karger, Basel/New York 1963)

Aus der Chirurgischen Universitätsklinik Erlangen (Direktor Prof. G. Hegemann)

Die chirurgische Behandlung des Ascites

Walter Behrends

INHALT

I. Einleitung 1
II. Ascitesursachen 3
III. Pathogenese des hepatalen Ascites 5
1. Der normale Flüssigkeitsaustausch 5
2. Der gestörte Flüssigkeitsaustausch 6
3. Austausch im Leberpfortadergebiet 8
4. Mechanismus der Ascitesbildung 11
5. Extrahepatische Ascitesfaktoren 16
IV. Experimenteller Ascites 18
V. Operationsmethoden 24
VI. Operationsindikation 26
VII. Die einzelnen Eingriffe 29
1. Ascitesableitung zur Haut und in die Harnwege 29
2. Saphenostomie 31
3. Innere Drainagen 33
4. Rectus-Docht-Operation 35
5. Ileoentectropie 37
6. Visceropexie 41
7. Portocavale Anastomosen 42
8. Arterienunterbindungen 48
9. Bilaterale Adrenalektomie 53
VIII. Zusammenfassung und Beurteilung 55
IX. Summary 59
X. Bibliographie 63

I. Einleitung

Der Ascites umfaßt ein Krankheitsgebiet, das zwischen innerer Medizin, Chirurgie und Gynäkologie liegt. Diese Komplikation ganz verschiedener Grundleiden ist heute zunächst fast immer ein internes Problem. Sie kann sich aber manchmal in den Interessenbereich des Operateurs verlagern wie beim Karzinom, bestimmten Ovarialtumoren, dem Panzerherzen und nicht zuletzt auch beim

R. GW.
BIBLIOTHEEK
LEIDEN

mit konservativen Mitteln nicht beherrschbaren Ascites der Leberzirrhose.

Zu alten Behandlungsvorschlägen haben sich durch besseren Einblick in die Ascitespathogenese neue Methoden gesellt. Das Idealverfahren scheint aber noch zu fehlen, und es fragt sich, ob es überhaupt ein solches gibt. Alle bisherigen Vorschläge sind noch umstritten, und keine Methode hat eine breite Einführung in die praktische Therapie gefunden.

Die chirurgische Ascitesbehandlung ist so alt wie die moderne Bauchchirurgie. Schon 1913 hat Höpfner (75) über die erste große Blütezeit operativer Maßnahmen berichtet, die um die Jahrhundertwende geübt wurden. Sie ist mit den Namen bedeutender Internisten und Chirurgen wie Talma (149), Drummond (42), Vidal (157), Rosenstein (134) und Franke (57) verbunden. Damals spielten entzündliche spezifische und unspezifische Ascitesformen eine große Rolle, die man größtenteils schon kurze Zeit später mit konservativen Mitteln heilen konnte. 1936 hat Lotheissen (97) nochmals eine Ehrenrettung der alten Methoden versucht, die sich trotz zahlreicher Modifikationen nur mühsam mehr behaupten konnten und später kaum noch ausgeführt wurden. Je besser die Ergebnisse der konservativen Therapie, um so mehr traten die operativen Verfahren zurück. Als schließlich von den nicht blastomatösen Formen im wesentlichen nur der leberbedingte Ascites übrig blieb und die moderne interne Therapie der Leberzirrhose auch hier weitere Erfolge brachte, wurde es bis auf wenige Einzelberichte still um die chirurgische Ascitesbehandlung.

Seit 1945 hat mit dem Aufkommen neuer Behandlungsvorschläge zur Verhütung der Ösophagusvarizenblutung durch Whipple (169), Blakemore und Lord (14) sowie Blalock (15) auch die Ascitesforschung frische Impulse erhalten. Man fragte sich, ob Shuntoperationen bei Kranken mit Leberzirrhose über die Beseitigung der Blutungsgefahr hinaus nicht auch eine begleitende Bauchwassersucht günstig beeinflussen könnten und hat das Problem seitdem in manchen Einzeluntersuchungen und kasuistischen Beiträgen verfolgt. Bisher fehlen jedoch genügend Unterlagen, um Möglichkeiten und Grenzen der verschiedenen Methoden richtig zu beurteilen. Aus diesem Grunde haben wir den Entstehungsmechanismus des hepatalen Ascites, soweit er für das Verständnis operativer Maßnahmen von Bedeutung ist, systematisch studiert und alle Operationsvorschläge an 250 Asciteshunden überprüft.

II. Ascitesursachen

Ein Ascites ist das Symptom ganz verschiedener Grundleiden. Klinisch wegen zu geringer Menge meist nicht faßbar, sammelt sich manchmal schon bei schwerer Enteritis, häufiger bei fortgeschrittener Appendizitis, Cholecystitis, Adnexitis und in verstärktem Maße bei der diffusen Peritonitis und beim Ileus freie Flüssigkeit in der Bauchhöhle. Mit dem spontanen Rückgang der Entzündung, nach operativer Ausrottung des Eiterherdes oder nach Wiederherstellung der Darmwegsamkeit wird der Erguß vom Peritoneum wieder aufgesaugt.

Ascites ist eine regelmäßige Begleiterscheinung der Peritonealkarzinose und hier ein Zeichen für Inoperabilität. Die miliar verstreuten Karzinomknötchen verlegen die Lymphgefäße von Peritoneum und Darm, und über einen allgemeinen Lymphstau wird Flüssigkeit ausgepreßt. Bei bestimmten Ovarial- und Uterustumoren (Meigs-Syndrom) wird das klinische Bild gelegentlich ganz von einem Ascites beherrscht. Bei einer Bauchwassersucht unklarer Genese gehört deshalb der rektale und vaginale Tastbefund zu den Routinemaßnahmen der Erstuntersuchung. Die Exstirpation eines solchen Tumors, der zu lokalen Lymphabflußstörungen führt und durchaus nicht maligne sein muß, kann den Ascites dauerhaft beseitigen. Zu einem chylösen Ascites kommt es nach Verletzung oder Tumorarrosion des Ductus thoracicus unterhalb des Zwerchfells. Hier ist, wenn kein Karzinom vorliegt, die Unterbindung der großen Lymphbahnen oft nicht zu umgehen, weil die Kranken sonst an Kachexie infolge großer Fettverluste in den Ascites unaufhaltsam zu Grunde gehen.

Während früher Herz- und Nierenerkrankungen (nephrotisches Syndrom), Bauchfelltuberkulose und Leberlues im Vordergrund standen, kann man diese Leiden heute diätetisch oder medikamentös wirksam bekämpfen und in vielen Fällen heilen, so daß ein Ascites erst gar nicht mehr in Erscheinung tritt oder zumindest unter Kontrolle gehalten werden kann. Bei der cardialen Rechtsinsuffizienz ist das Herz unfähig, das venöse Blutangebot in ausreichendem Maße abzuschöpfen. Daraus resultiert ein Druckanstieg in der V. cava, der sich bis in die Leber fortpflanzt und über eine Leberstauung zum Ascites führt. Der gleiche Mechanismus liegt einer Kompression der thorakalen Hohlvene durch Drüsen oder Tumoren und der Pericarditis constrictiva zugrunde, für

die der erhöhte Venendruck ein wichtiges diagnostisches Merkmal ist. Hier besteht ein für den Chirurgen erreichbares mechanisches Hindernis. Nach Beseitigung des Schwielenpanzers (Pericardektomie) verschwinden Leberstauung und Ascites, wenn es gelingt, den Blutabstrom aus der Leber wieder zu normalisieren. Bei Herzklappenfehlern ist Ascites Ausdruck cardialer Dekompensation und eine Klappenkorrektur in der Regel nicht mehr möglich. Berichte, daß es bei Mitralstenosen gelungen ist, durch Unterbindung der abdominalen V. cava oder beider Vv. iliacae (33, 89, 155) das Herz zu kompensieren und das verengte Ostium doch noch erfolgreich zu sprengen, sind ausgesprochene Raritäten (73).

Eine Blockierung der Leberausflußbahn im Bereich der Lebervene führt zu besonders ausgeprägter Ascitesbildung (Budd-Chiari-Syndrom) (30). Da es sich meist um endophlebitische Prozesse handelt, die sich bis in die intrahepatischen Venenäste erstrecken, kann man das Hindernis operativ nicht beseitigen. In ausgewählten Fällen mit gutem Allgemeinzustand und günstiger Prognose ist zur Entlastung der Leber eine porto-cavale Anastomose versucht worden (79).

Mit die häufigste Ursache eines unkontrollierbaren Ascites ist die Leberzirrhose. Sie kann sich entwickeln durch Fehlernährung aus einer Fettleber (alkoholische Zirrhose, chronischer Eiweißmangel), nach Hepatitis aus Lebernekrosen, aus biliärer Obstruktion, durch chronische Leberstauung (Stauungszirrhose) und führt zu einer erschwerten Leberdurchblutung (147). Während die Blockierung der Leberausflußbahn (V. hepatica, V. cava inf., re. Vorhof) mit großer Regelmäßigkeit einen peritonealen Erguß zur Folge hat, findet man bei Leberzirrhosen Ascites nur in etwa 30–50% (39, 144). Diese Tatsache zeigt, daß zur Ascitesentwicklung ganz bestimmte, nicht bei jeder Zirrhose vorhandene Voraussetzungen gegeben sein müssen.

Die Therapie des Ascites – ob konservativ oder operativ – wird eindeutig durch die Art des Grundleidens bestimmt. Bei der Leberzirrhose, die nicht unbedingt eine tödliche Erkrankung sein muß, oft erst durch häufige Ascitespunktionen (Eiweiß- und Elektrolytverlust) einen lebensbedrohlichen Charakter annimmt, ist diese Frage zunächst immer zugunsten der konservativen Behandlung zu entscheiden. Wenn aber das mechanische Moment erschwerter Leberdurchblutung infolge irreparabler Einengung des Leberstrombettes im Vordergrund steht, muß die konservative Therapie trotz

aller Fortschritte versagen. In dieser verzweifelten Lage darf man sich eine Wendung des allmählich zu Kachexie und schließlich zum Tode führenden Krankheitsgeschehens nur noch von geeigneten operativen Maßnahmen erhoffen.

III. Pathogenese des hepatalen Ascites
(16, 21, 32, 49, 76, 106, 163)

Solange es uns bei unseren Bemühungen lediglich darum geht, die aus dem Gefäßsystem in den Peritonealraum ausgetretene Flüssigkeit durch Punktion zu entfernen oder in die Bauchwand abzuleiten, kann uns der Entstehungsmechanismus gleichgültig sein. Ist es dagegen unser Bestreben, durch eine mehr oder weniger «kausale» Therapie die Ascitesproduktion selbst einzuschränken, kommen wir ohne genaue Kenntnis der Ascitespathogenese nicht aus. Alle Versuche, eine Hauptursache ausfindig zu machen, sind gescheitert. Man weiß nur so viel, daß der Ascites das Ergebnis eines komplexen Zusammenwirkens vieler Einzelvorgänge ist, die störend in den normalen Flüssigkeitsaustausch eingreifen und den Austritt freier Flüssigkeit in die Bauchhöhle herbeiführen.

1. Der normale Flüssigkeitsaustausch

Der menschliche Körper besteht zu etwa 60% aus Wasser. Davon zirkulieren 5% im Kreislauf, 15% befinden sich im Interstitium und 40% in den Zellen. Zwischen den einzelnen Flüssigkeitsräumen wird kontinuierlich Flüssigkeit ausgetauscht, wobei der Organismus bestrebt ist, die Flüssigkeitsmengen konstant zu halten. Während der Austausch zwischen Zellen und Interstitium durch Diffusion und aktive Leistung der Zellmembran vor sich geht, stehen beim Austausch intravasaler und interstitieller Flüssigkeit mechanische Faktoren der Filtration und Reabsorption im Vordergrund: der hydrostatische Druck und der kolloidosmotische Sog.

Der Blutdruck erfährt von der Arterie bis zur Vene in Abhängigkeit von den jeweiligen Strömungswiderständen einen für die einzelnen Gefäßabschnitte charakteristischen Druckabfall. Er beträgt bei normalem Blutdruck in den großen Arterien 130–150 cm, im Anfangsteil der Kapillaren 40–50 cm, am Ende der Kapillar-

strecke 10–20 cm und in den großen Körpervenen um 0 cm H_2O. Der kolloidosmotische Druck des Blutes bleibt entlang der Strombahn von der Arterie bis zur Vene annähernd konstant. Lediglich im Kapillargebiet steigt er vorübergehend etwas an. Seine Resorptionskraft beträgt bei normalen Plasma-Eiweißwerten 30–40 cm H_2O (Abb. 1).

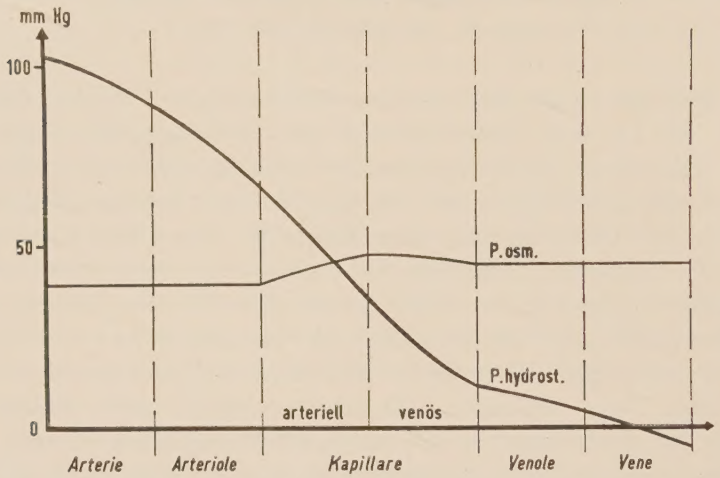

Abb. 1 Normaler hydrostatischer und kolloidosmotischer Druck entlang der Gefäßbahn

Der Flüssigkeitsaustausch kommt dadurch zustande, daß im Anfangsteil der Kapillare Wasser mit kleinen, vorwiegend anorganischen Molekülen ausgepreßt wird, weil der hydrostatische Druck hier größer ist als der kolloidosmotische. Im distalen Kapillarabschnitt wird das Filtrat wieder aufgesogen, weil der hydrostatische Druck unter den kolloidosmotischen absinkt. Ein kleiner Teil der filtrierten Flüssigkeit gelangt nicht unmittelbar in das Gefäßsystem zurück. Denn die Kapillaren sind in geringem Umfang auch für Eiweiß durchlässig, und von der Eiweißkonzentration im Interstitium hängt es ab, wieviel vom Filtrat zurückbleibt. Der Überschuß an filtrierter Flüssigkeit wird als Lymphe abtransportiert (Abb. 2).

2. Der gestörte Flüssigkeitsaustausch

Alle Störungen im physiologischen Gleichgewicht der am Flüssigkeitsaustausch beteiligten intra- und extravasalen Kräfte

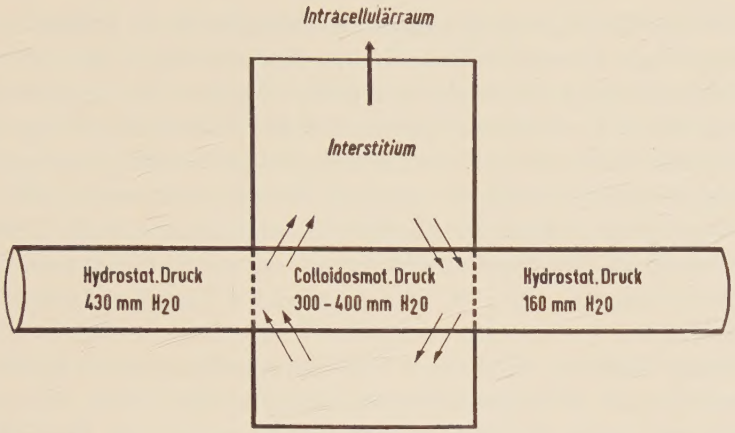

Abb. 2 Normaler Flüssigkeitsaustausch zwischen Kapillaren und Interstitium (nach Hoff [72]).

verändern das Verhältnis von Filtration und Reabsorption und vermehren oder vermindern die produzierten Lymphmengen. Ein Blutdruckabfall senkt den hydrostatischen Kapillardruck und hat eine Abnahme der Filtration und relative Zunahme der Reabsorption zur Folge. Umgekehrt wird bei einem Kapillardruckanstieg mehr Flüssigkeit abgepreßt und weniger Flüssigkeit in das Gefäßsystem zurückgeholt (Abb. 3).

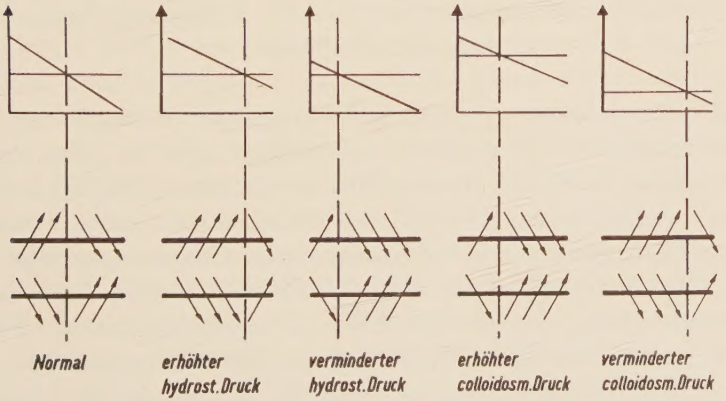

Abb. 3 Flüssigkeitsaustausch bei verändertem hydrostatischem und kolloidosmotischem Druck (nach Buchborn [23]).

Bei der Beurteilung der Folgen hydrostatischer Druckänderungen muß man unterscheiden zwischen Abweichungen, die von der arteriellen Seite ihren Ausgang nehmen (Hyper- und Hypotonie) und solchen auf der venösen Seite (Abflußhindernis, Stauung). Da das Kapillarsystem auf Grund seines kleinen Gefäßquerschnittes und seines großen Fassungsvermögens Druckschwankungen bis zu einer gewissen Grenze ausgleichen kann, machen sich Druckänderungen in den Venen vorwiegend in den distalen, arterielle Druckänderungen mehr in den proximalen Kapillarabschnitten bemerkbar.

Spiegelbildlich verhält sich der Flüssigkeitsaustausch bei Veränderungen des kolloidosmotischen Druckes. Bei hohem Plasmaeiweiß wird im arteriellen Kapillarschenkel weniger Flüssigkeit filtriert, im venösen Schenkel mehr reabsorbiert (kleine hydrostatisch-kolloidosmotische Druckdifferenz), während bei erniedrigtem Plasmaeiweiß die Filtration verstärkt ist und die Reabsorption absinkt (große hydrostatisch-kolloidosmotische Druckdifferenz). Inwieweit sich diese Veränderungen von Fall zu Fall auswirken, ist nicht zuletzt eine Frage gestörter Kapillardurchlässigkeit für Eiweiß. Je höher die Eiweißkonzentration im Interstitium, um so größer die Lymphproduktion. Das Fassungsvermögen der Lymphgefäße ist indessen begrenzt. Sobald ihre Förderleistung überschritten wird, staut sich Flüssigkeit im Gewebe und tritt klinisch als Ödem oder im Bereich der Körperhöhlen als Erguß in Erscheinung.

3. Besonderheiten des normalen und gestörten Flüssigkeitsaustausches im hepato-portalen System

Die Austauschvorgänge in Darm und Leber unterscheiden sich gegenüber den Verhältnissen in anderen Geweben vor allem durch eine stärkere Eiweißdurchlässigkeit der Kapillarwand. Sie ist den besonderen hydrostatischen Druckverhältnissen im Pfortaderkreislauf und den spezifischen Funktionen dieser Organe angepaßt.

Der Darm erhält aus den Mesenterialarterien Blut unter normalem Druck, das über die Pfortader zur Leber abfließt. Da in der V. portae, der Ausflußbahn für den Verdauungstrakt, gegenüber anderen Körpervenen bei einem Druck von durchschnittlich 10–15 cm H_2O eine physiologische venöse Hypertension besteht, ist der hydrostatische Druck in den distalen Kapillaranteilen des

Darmes höher, die Reabsorption geringer und die Lymphproduktion stärker als in anderen Geweben. Dies ist notwendig, weil das aus der Nahrung aufgenommene Fett nur als kleintropfige Emulsion transportfähig ist und in diesem Zustand gehalten werden kann, wenn viel und vor allem eine eiweißreiche Lymphe zur Verfügung steht. Diese Forderung wird durch eine verstärkte Durchlässigkeit der Darmkapillaren für Eiweiß erfüllt. Der Eiweißgehalt der Darmlymphe beträgt 3 g% gegenüber 0,5 bis maximal 1,5 g% in der Extremitätenlymphe.

In der Leber liegen die Verhältnisse umgekehrt. Sie wird bei normalem Druck in der Ausflußbahn (V. hepatica) zum größten Teil unter den Bedingungen einer physiologischen Hypotension durchblutet. Die Leber erhält ihr Blut aus der Arterie und der Pfortader. Das Blut mischt sich in den gemeinsamen Kapillaren (Sinusoiden), sammelt sich in den Zentralvenen und fließt weiter zur unteren Hohlvene. Während der Flüssigkeitsaustausch in den arteriellen Kapillaren bis zur Einmündung in die Sinusoide noch weitgehend unter normalem hydrostatischem Druck erfolgt, strömt das portale Blut primär unter einem wesentlich niedrigeren Druck in die Leber ein. Der Druckunterschied zwischen Pfortader und V. cava beträgt im Durchschnitt nur etwa 6–8 cm, zwischen Pfortader und Lebervene sogar nur 2,6–3,4 cm Wasser (158, 129, 125, 111).

Bei einem derart niedrigen hydrostatischen Druck, niedriger als der normale kolloidosmotische Sog, käme keine normale Filtration zustande, wenn nicht erhebliche Eiweißmengen die Kapillarwände passieren würden. Der Eiweißreichtum des Interstitiums schwächt die Kraft des intravasalen kolloidosmotischen Sogs beträchtlich ab und gibt dem hydrostatischen Druck das für eine ausreichende Filtration erforderliche Übergewicht. Aus diesem Grunde hat die Leber die an Eiweiß konzentrierteste Lymphe und den stärksten Lymphfluß. Etwa die Hälfte der Flüssigkeit im Ductus thoracius kommt aus der Leber. Die Leberlymphe ist mit 5–6 g% nahezu identisch mit dem Eiweißgehalt des Plasmas (25, 41, 56, 116, 117). Die kolloidosmotische Druckdifferenz zwischen interstitieller und intravasaler Flüssigkeit (= Resorptionskraft) entspricht nur einem Quellungsdruck von durchschnittlich 1 g% Eiweiß = 5 bis 7 cm H_2O (in der Muskulatur vergleichsweise 4,5–5,5 g% E).

Störungen der Austauschvorgänge in Leber und Darm unterliegen den gleichen biologischen Gesetzmäßigkeiten wie in anderen

Geweben, doch wirken sie sich wegen der hier herrschenden besonderen Druckverhätnisse anders aus. Da die Filtration durch einen hydrostatischen Druck von nur 10–15 cm H_2O und die Resorption durch eine kolloidosmotische Druckdifferenz von nur 5–7 cm (= 1 g% Eiweiß) betrieben wird, kommt es schon bei einem portalen Druckanstieg von wenigen Zentimetern und einer an sich unbedeutenden Abnahme der Eiweißkonzentration zu einer erheblich gesteigerten Lymphproduktion. In gleicher Richtung muß sich eine zusätzlich gesteigerte Permeabilität der Kapillarwand auswirken, etwa infolge länger dauernder Hypoxie. Ein weiterer Eiweißaustritt von nur 0,5 g% (10%) setzt bei einem kolloidosmotischen Druckunterschied von 1 g% Eiweiß den intravasalen Sog um die Hälfte herab. In der Leber und im Darm bedarf es deshalb nur eines geringen Anstoßes, bis die Lymphgefäße das verstärkte Lymphangebot nicht mehr bewältigen können und freie Flüssigkeit in die Bauchhöhle austritt (152).

Ob und in welchem Ausmaß es zu einem bleibenden Erguß kommt, hängt außer von der produzierten Flüssigkeitsmenge von der Resorptionsleistung des nicht in die Stauung mit einbezogenen parietalen Peritoneums ab. Normalerweise reicht die vom Bauchfell regulär ausgeschiedene Flüssigkeit gerade aus, Eingeweide und Bauchwand feucht und gleitfähig zu machen. Mit seiner großen Oberfläche, die etwa der Haut entspricht, ist das Peritoneum in der Lage, innerhalb von 24 Stunden bis zu 8% des Körpergewichts an in die Bauchhöle instillierter Flüssigkeit aufzusaugen (141, 165), wobei Wasser und kristalloid gelöste Substanzen auf dem Blutweg, großmolekulare Stoffe wie Eiweiß und Farbstoffpartikel auf dem Lymphwege abtransportiert werden (119). Daraus ergibt sich für die Manifestation eines Ascites, daß im hepato-portalen System schon sehr viel freie Flüssigkeit erzeugt werden muß, bis das Resorptionsvermögen des Peritoneums überschritten wird (8, 9, 88). Deshalb liegt die Ascitesflüssigkeit auch nicht unbeteiligt, vom übrigen Körper abgeschlossen im Abdomen (67). Nach Prentice (128) betreten und verlassen jede Stunde 40–80% des gesamten Ascitesvolumens die Bauchhöle. Bei einer Ascitesmenge von 6 Litern passieren somit 60–120 Liter Wasser innerhalb eines Tages den Bauchraum. Die peritoneale Resorptionsleistung ist bei praehepatischem und intrahepatischem Block ungestört, beim Cavablock, dem Panzerherzen und bei cardialer Rechtsinsuffizienz hingegen herabgesetzt, weil hier das ganze venöse System einschließlich Bauchwand-

venen unter einem erhöhten Druck steht. Mit zunehmender Ascitesmenge steigt der intraabdominale Druck an. Dieser stellt sich den Kräften, die den Austritt von Flüssigkeit aus den Eingeweiden bewirken, im Sinne einer extravasalen hydrostatischen Druckerhöhung entgegen und fördert die peritoneale Resorption. Bei großen Ascitespunktionen kommt diese Gegenkraft in Wegfall, worauf wenigstens zum Teil die auffällig rasche Ascitesneubildung nach völliger Entleerung der Bauchhöhle beruht.

4. Mechanismus der Ascitesentstehung

Die weitaus häufigste Ursache eines Ascites ist ein erschwerter Abfluß des portalen Blutes. Liegt das Hindernis vor der Leber in der Pfortader (Lebereinflußbahn), kann sich die Stauung nur auf den Verdauungstrakt und die Milz ausbreiten. Liegt das Hindernis hinter der Leber in der Lebervene, V. cava, dem rechten Hervorhof, ist zusätzlich die Leber gestaut (posthepatischer Block). Bei gestörter Zirkulation in der Leber mit meist diffus im Parenchym verteilten kleinsten Hindernissen kann einmal mehr die Einflußbahn, das andere Mal mehr die Ausflußbahn (postsinusoidaler Block) eingeengt sein. Davon hängt es ab, ob beispielsweise bei einer Leberzirrhose der Rückstau vorzugsweise nur in das Quellgebiet der Pfortader erfolgt oder ob die Leberkapillaren größtenteils in die Stauung mit einbezogen sind.

Im Hinblick auf die zu erwartenden Austauschstörungen ist die Feststellung wichtig, daß es sich in allen Fällen um eine venöse Hypertension handelt, die von der Stenose ihren Ausgang nimmt und sich entgegen der Stromrichtung um so weiter ausbreitet, je mehr der «Stauungsdruck» ansteigt. Sie macht sich in den betroffenen Kapillargebieten zunächst am distalen Kapillarschenkel durch verminderte Reabsorption und erst dann an der proximalen Kapillarstrecke in einer vermehrten Filtration bemerkbar – vorausgesetzt, daß der Rückstau die im Anfangsteil der Kapillaren vorhandenen Druckwerte überhaupt erreichen kann (Abb. 4).

Beim praehepatischen Block werden auch bei hohem Pfortaderdruck nur die venösen Kapillarabschnitte im Quellgebiet der Pfortader betroffen, da das Druckgefälle von den Mesenterialarterien zur Porta groß ist (Abb. 4, Kurve 1) und durch einen

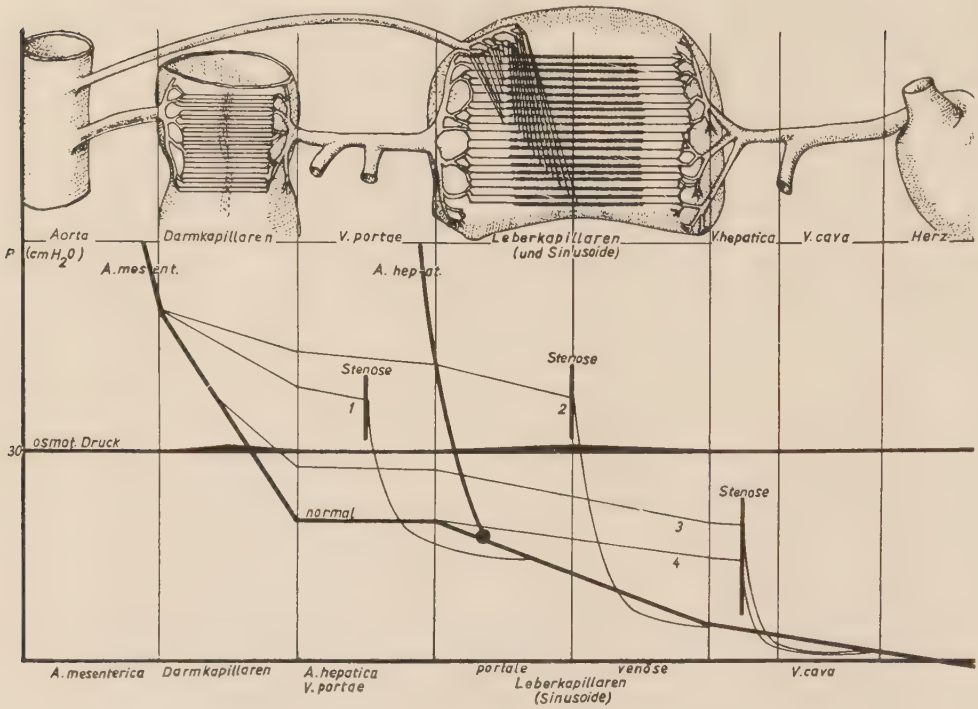

Abb. 4 Druckverhältnisse im hepatoportalen System bei praeintra- und posthepatischem Block. Erklärung im Text.

Pfortaderhochdruck nicht übermäßig verkleinert wird. Hier wird die mäßig starke Zunahme der Lymphproduktion lediglich durch eine Abnahme der Reabsorption in den Darmkapillaren verursacht, der die Darmlymphgefäße gewachsen sind. Denn wie die Klinik zeigt, führen Pfortaderthrombosen bei funktionstüchtiger Leber so gut wie nie zu Ascites (46).

Anders beim posthepatischen Block. Hier ist das Druckgefälle von der Lebereinflußbahn (V. portae) zur Ausflußbahn (V. hepatica) flach. Schon relativ kleine Druckerhöhungen in der Vene breiten sich über das gesamte Leberkapillarsystem (Abb. 4, Kurve 4) – die proximalen Kapillarstrecken der A. hepatica aus genommen – und schon frühzeitig bis in die Pfortader aus (Abb. 4, Kurve 3). Der erhöhte hydrostatische Druck entlang der ganzen Kapillare bewirkt sowohl eine Abnahme der Reabsorption als auch eine Zunahme der Filtration. Bei der physiologisch hohen Eiweiß-

durchlässigkeit der Leberkapillaren wird die Lymphproduktion unverhältnismäßig gesteigert. Deshalb findet man bei ausgeprägten posthepatischen «Stenosen» regelmäßig und frühzeitig Ascites (cardiale Dekompensation, Panzerherz, Tumorkompression der thorakalen V. cava, Cavablock im Tierexperiment, Budd-Chiari-Syndrom).

Die venöse Hypertension kann durchaus für eine gewisse Zeit auf die Leber beschränkt bleiben, weil die Sinusoide sich druckpassiv erweitern und der intrahepatische Strömungswiderstand nachläßt. Trotz Verkleinerung der an sich schon geringen porto-venösen Druckdifferenz kann das portale Blut die Leber passieren, weil es mit höherem Druck an der Stenose ankommt und diese leichter überwindet. Diese Verhältnisse ermöglichen die Entstehung eines Ascites auch ohne portale Hypertension. Bei starker Einengung der Ausflußbahn wird die Kompensationsfähigkeit des Leberkapillarsystems jedoch überschritten; die venöse Hypertension pflanzt sich retrograd in die Pfortader fort und erst jetzt kommt es zum Pfortaderhochdruck. Seine absolute Höhe ist außer vom Grad der Strombahnenge von der Zahl und Größe porto-venöser Kollateralen abhängig. Unter Umständen kann das gesamte portale Blut auf Seitenwegen die Leber umgehen, sogar über die Leberarterie zugeführtes Blut durch intrahepatische arterio-portale Anastomosen rückläufig die Leber verlassen (164).

Beim intrahepatischen Block der Leberzirrhose sind die Verhältnisse weniger übersichtlich. Man muß annehmen, daß der Entstehung des Ascites auch hier der gleiche Mechanismus zugrunde liegt wie beim posthepatischen Block. Nur ist das Hindernis nicht genau zu lokalisieren, weil sich Narben und Zellregenerate unregelmäßig im Leberparenchym verteilen. Ob Ascites entsteht oder nicht, hängt davon ab, ob der Blutabfluß einmal mehr postsinusoidal, das andere Mal mehr praesinusoidal behindert ist (69). Nur wenn Kapillaren in die Stauung mit einbezogen sind, ist eine Ascitesbildung überhaupt möglich. Je länger die gestaute Kapillarstrecke, je umfangreicher das gestaute Kapillargebiet und je höher der Kapillardruck, um so wahrscheinlicher entsteht Ascites. Bei Zirrhosen ohne Ascites sind diese Vorbedingungen nicht gegeben: Eine portale Hypertension kann sich an den Kapillaren nicht auswirken. Bei Zirrhosen mit Ascites dagegen entspricht der Pfortaderdruck dem hydrostatischen Druck im gestauten Leberkapillargebiet (Abb. 4, Kurve 2).

Für einen vorwiegend postsinusoidalen Block in der Leberausflußbahn spricht eine Volumenzunahme der intrahepatischen Aufzweigungen von Pfortader und Leberarterie. Ältere Untersuchungen an Leberkorrosionspräparaten und Perfusionsexperimente haben sich vorwiegend mit der Gefäßarchitektur und den intrahepatischen Strömungswiderständen befaßt (38, 71, 77). Madden (98) sowie Welch (167) bestimmten erstmals isoliert die Kapazität der drei Lebergefäßsysteme und fanden bei Zirrhosen mit Ascites im Gegensatz zu Zirrhosen ohne Ascites regelmäßig eine erweiterte Einflußbahn (V. portae und A. hepatica) und eine verkleinerte Ausflußbahn (V. hepatica) (Abb. 5). Sie folgern daraus, daß bei Zirrhosen mit Ascites die Vv. centrales der Lebervene betroffen sind und Flüssigkeit austritt, weil sich der erhöhte hydrostatische Druck in einem noch relativ großen von Pfortader und Leberarterie gespeisten Kapillargebiet auswirken kann.

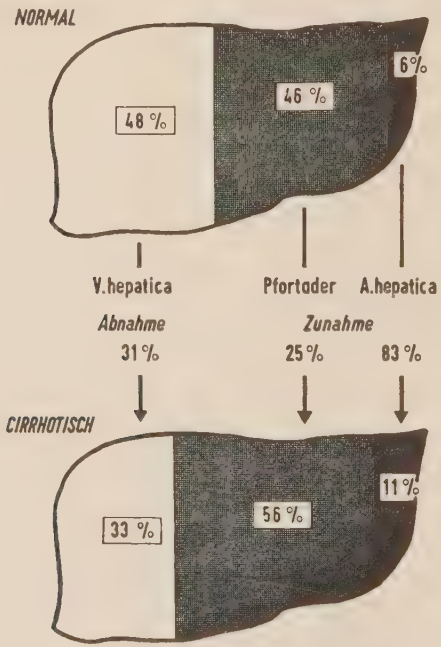

Abb. 5 Kapazität der drei Lebergefäßsysteme bei Zirrhosen mit und ohne Ascites. Fassungsvermögen der intrahepatischen Pfortaderäste und Verzweigungen der Leberarterie (Einflußbahn) bei Zirrhosen mit Ascites vergrößert.

Wenn Ascites bei isolierter Pfortaderthrombose die Ausnahme ist, bei ausgeprägter posthepatischer Stenose regelmäßig beobachtet wird und bei Leberzirrhosen nur bei vorwiegend postsinusoidal gelegenem Abflußhindernis in Erscheinung tritt, muß man die Leberkapillarstauung in den Mittelpunkt der Ascitesbildung stellen. Volwiler, Grindlay und Bollman (159) haben gezeigt, daß die Unterbindung der Pfortader beim Hund erst dann zu einer geringen Flüssigkeitsansammlung führt, wenn die Tiere durch wiederholte Aderlässe extrem eiweißarm gemacht wurden. Bei Zirrhosen mit ausgeprägter Hypalbuminämie und starker portaler Hypertension mag deshalb das Splanchnikusgebiet gelegentlich an der Ascitesbildung mit beteiligt sein, kann allein aber nicht Ursprung eines massiven, hier diskutierten Ascites werden. Bei der chronisch gestauten großen Leber findet man hingegen eine auffällig feuchte, häufig fibrinbelegte Oberfläche, aus der Flüssigkeit absickert. Typisch für die ascitesbildende Zirrhoseleber mit verdickter, weitgehend wasserundurchlässiger Kapsel sind weite, subkapsuläre Lymphräume und zahlreiche große Lymphgefäße im ödematös verdickten Lig. hepatoduodenale. Der starke Lymphfluß aus dem Leberhilus bei Präparation der Pfortader kann die Anlage einer porto-cavalen Anastomose manchmal erheblich stören, wenn das Operationsfeld immer wieder von Lymphflüssigkeit überflutet wird. Daß der Ascites tatsächlich aus den Lymphgefäßen der Leber austritt, haben Freeman (58) und Mallet-Guy (100) bewiesen. Wurde die Leber in den Thorax verlagert, kam es nur zu einem ascitischen Pleuraerguß; wurde sie in einen Plastikbeutel mit Abflußrohr zur äußeren Haut eingehüllt, blieb der peritoneale Erguß ebenfalls aus.

Man hat versucht, feste Beziehungen zwischen Pfortaderdruck und Plasmaeiweiß zum Ascites herzustellen. Wie die Abb. 6 zeigt, sind Pfortaderdruck und Bluteiweißspiegel bei Zirrhosen mit Ascites im Mittel höher bzw. niedriger als bei Zirrhosen ohne Ascites. Aber die Streubreite ist groß und in vielen Fällen mit ausgeprägter portaler Hypertension und Hypalbuminämie kommt es nicht zum Ascites. Überlegungen, ob dieser oder jener Faktor ausschlaggebend ist, gehen am Kern des Problems vorbei. Beide Kräfte wirken in der gleichen Richtung. Je stärker ein Faktor von der Norm abweicht, um so mehr darf sich der andere der Norm nähern. Unbekannt in dieser Rechnung bleibt die Ansprechbarkeit des Erfolgsorgans: die Größe des in die Stauung mit einbezogenen

Leberkapillargebietes und der Grad der Eiweißdurchlässigkeit der Kapillarwand. Die absoluten Werte von Pfortaderdruck und Bluteiweißgehalt können nichts Sicheres über die produzierten Lymphmengen aussagen, die allein die Größe eines Ascites bestimmen.

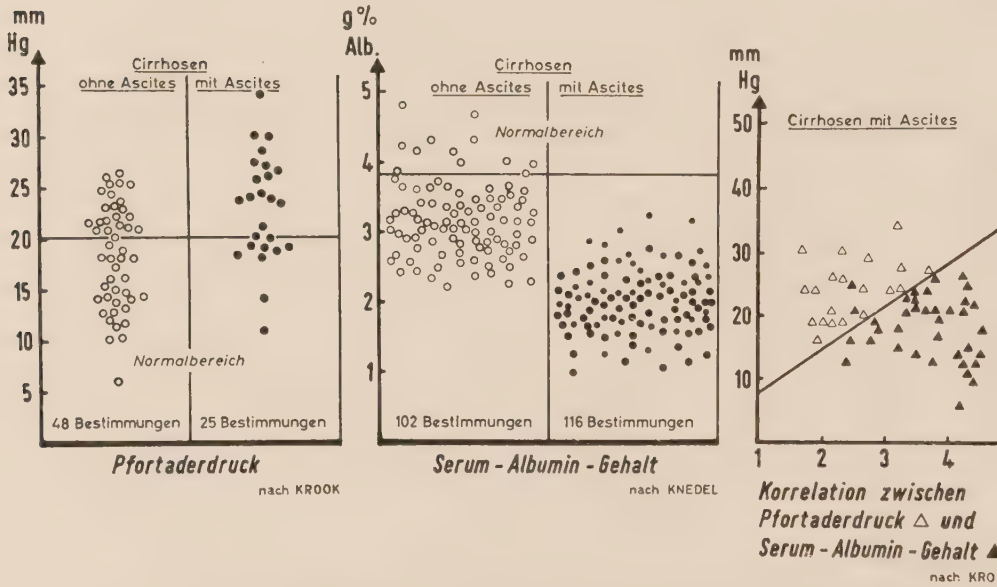

Abb. 6 Ascitesabhängigkeit von Pfortaderdruck und Serumalbumin. Beide Kräfte summieren sich in ihrer Wirkung. Wenn hydrostatischer Druck hoch, kann kolloidosmotischer Druck normal sein oder umgekehrt.

5. Extrahepatische Ascitesfaktoren

Außer den bisher besprochenen lokal wirksamen physikalischen Mechanismen gibt es extrahepatische, hormonale Regulationen, die bei der Ascitesbildung von Bedeutung sind. Seit langem weiß man, daß Kranke mit Ascites Natrium und Wasser retinieren (2, 4, 68, 86). In Abhängigkeit von der Stärke des Flüssigkeitsverlustes in den Ascites ist die Harnausscheidung reduziert und der Natriumgehalt im Urin nicht selten bis auf Werte unter 25 mg/Tag (= 1 mäqu/l) herabgesetzt (45, 52, 93). Während der Überschuß an Natrium und Wasser unter normalen Verhältnissen über die Nieren verloren geht, hält der Organismus beim Ascites das ganze erreichbare Natrium

zurück und stellt es in den Dienst der Flüssigkeitsbildung. Natrium wird bereits bei allgemeiner Ödembereitschaft, nach großen Aderlässen und medikamentös erzwungener Diurese retiniert (161). Nach großen Ascitespunktionen, die als innere Plasmapherese in mancher Hinsicht einem Aderlaß entsprechen, kann der Harn vorübergehend natriumfrei werden.

Natrium und Wasser werden durch die Nieren zurückgehalten. Ob schon das Glomerulusfiltrat vermindert ist, bleibt vorerst noch strittig (48, 92). Sicher ist, daß die Rückresorption in den Nierentubuli erhöht ist (53, 145). Die Nieren selbst bestimmen nicht das Ausmaß der zur Ascitesbildung erforderlichen Natriumretention. Sie sprechen vielmehr auf einen übergeordneten zentralen Reiz blindlings an, gleichgültig, ob dies für den Körper von Nutzen ist oder nicht. Wahrscheinlich wird die verstärkte tubuläre Resorption primär dirigiert durch Flüssigkeitsverschiebungen in den einzelnen Körperräumen – mit anderen Worten: durch den Verlust extrazellulärer Flüssigkeit in den Bauchraum. Vieles spricht dafür, daß bestimmte Hormone vermehrt ausgeschüttet werden, die entscheidend in den Wasser- und Elektrolythaushalt eingreifen. Nach unserem heutigen Wissen sind das vor allem das Aldosteron der Nebennierenrinde (64) und das Adiuretin des Hypophysenhinterlappens. Aldosteron hat man bei Zirrhose-Kranken mit Ascites aus dem Harn isoliert (1). Es hat eine um 30fach stärkere natriumretinierende Wirkung als das Desoxycorticosteron und ist wahrscheinlich das eigentliche biologisch wirksame Mineralocorticoid. Seine Aktivierung bei Ascitesträgern erfolgt offensichtlich mit dem Ziel, Verluste an osmotisch wirksamen Stoffen in den Ascites so gut es geht wettzumachen und das Gleichgewicht zwischen Elektrolyten und Flüssigkeitsvolumina in den Körperräumen wieder herzustellen.

Auf welche Weise die Nebennierenrinde zu verstärkter Aldosteronsekretion angeregt wird, ist noch nicht genügend geklärt. Wahrscheinlich existieren in der Gefäßbahn Rezeptoren, die gegenüber Änderungen des Plasmavolumens und der Plasmaosmolarität empfindlich reagieren und eine vermehrte Hormonausschüttung veranlassen (61). Bei schwerer Leberfunktionsstörung liegt möglicherweise auch ein verminderter Hormonabbau in der geschädigten Leber vor. Der natriumkonservierende Aldosteronmechanismus ist nicht Ursache, sondern Folge eines Ascites. Es ist der Versuch des Körpers, die Verarmung des Organismus an Flüssigkeit und Kochsalz zu kompensieren. Nach Beseitigung des Grundübels (Leber-

kapillarstauung) kehrt mit dem Verschwinden des Ascites die Aldosteronabgabe durch die Nebennieren wieder zur Norm zurück. Die aldosterongesteuerte tubuläre Natriumretention ist Voraussetzung für einen Ascites, aber der durch Veränderungen des hydrostatischen und kolloidosmotischen Leberkapillardruckes in Gang gesetzten Flüssigkeitsbildung nachgeschaltet.

Die klinische Bedeutung hormonaler Einflüsse besteht darin, daß das Aldosteron in der Kette der gemeinsam zu Ascites führenden Faktoren ein wichtiges Glied darstellt und der Circulus vitiosus durch Nebennierenblocker (Metopiron), Aldosteronantagonisten (Spirolaktone) und doppelseitige Adrenalektomie durchbrochen werden kann.

IV. Experimenteller Ascites

Es gibt keinen Chirurgen, der mit Ascitesoperationen größere Erfahrungen besitzt und alle Methoden selbst erprobt hat. Dazu ist die Zahl der Kranken zu gering, für die eine chirurgische Intervention in Frage kommt. Zum Studium operativer Ascitesbehandlung hat man deshalb in zahlreichen Untersuchungen das Tierexperiment benutzt. Um künstlich eine Bauchwassersucht zu erzeugen, wurde die portale Strombahn in Anlehnung an die beim Menschen gefundenen Verhältnisse vor, in und hinter der Leber blockiert.

Die momentane komplette Unterbindung der Pfortader ist bei Ratten, Kaninchen, Meerschweinchen und Hunden tödlich (11, 120, 140). Nur vom Affen wird sie vertragen, der anscheinend primär über einen ausreichenden Kollateralkreislauf verfügt (107). Beobachtungen bei Pankreaskopfresektionen mit Teilresektion der bereits komprimierten Porta zeigen, daß auch der Mensch überleben kann, wenn die Ligatur leberfern der V. gastroduodenalis erfolgt und dieses Gefäß schon vorher wesentliche Teile des portalen Blutes befördert hat (31, 47). Die Tiere sterben nach wenigen Stunden an den Folgen einer hämorrhagischen Dünndarminfazierung oder im Schock, da im Augenblick der Unterbindung $^1/_6$ des Blutvolumens aus der Zirkulation ausgeschaltet wird. Die schrittweise komplette Unterbindung ist mit dem Leben vereinbar, da sich zwischenzeitlich ein ausreichender Umgehungskreislauf zur unteren Hohlvene entwickelt (20, 38, 40, 78, 112). Schon nach 2–3 Wochen kann man das beim ersten Akt durch einen Metallring

oder ein Gummiröhrchen eingeengte Gefäß schadlos ligieren (105, 81, 153).

Einen technischen Fortschritt bedeutete die einzeitige, allmähliche, komplette Verlegung der Pfortader mit Hilfe von besonders präparierten, gewebsreizenden Cellophanstreifen. Durch eine ringförmige Bindegewebsproliferation kommt es in 3–6 Wochen zum narbigen Gefäßverschluß. Die Verlegung des Pfortaderstammes führt aber weder zu einer nennenswerten portalen Hypertension noch zu Ascites. Selbst wenn zusätzlich eine arterio-portale Fistel zwischen Leberarterie und Pfortader oder Milzarterie und Milzvene hergestellt wird und dauernd arterielles Blut in das Pfortadergebiet einströmt, bleibt der Ascites wie beim prähepatischen Block des Menschen aus.

Erfolgreicher waren Versuche, durch chronische Leberzellvergiftung oder wiederholte intraportale Injektion von kleinen Fremdkörpern die kapilläre Leberdurchblutung wie bei der echten Zirrhose zu erschweren (108, 26, 135, 159, 65, 60, 171). Tetrachlorkohlenstoff beispielsweise, in häufigen kleinen Dosen per os, intravenös oder per inhalationem verabreicht, führt im Verlauf von 1–2 Jahren zu einem zirrhotischen Umbau der Leber und in 30 bis 50% zu Ascites. Solche Tiere sind aber später größeren therapeutischen Eingriffen zur Beseitigung des Ascites meist nicht mehr gewachsen, weil immer auch die Leberfunktion erheblichen Schaden erleidet. In einen Seitenast der Pfortader injizierte Fremdpartikel (Quarz- und Aluminiumpulver, Egeleier) bleiben im Kapillarfilter der Leber hängen. Aus kleinsten, diffus im Parenchym verteilten Nekrosen entwickelt sich über eine Unzahl feiner Narben schließlich ein zirrhoseähnliches Bild. Bei etwa der Hälfte der so behandelten Hunde stellt sich Ascites ein, jedoch frühestens nach einem Jahr. Bei einer mittleren Latenzzeit von 18 Monaten und einer Mortalität von 30% ist auch die experimentelle Zirrhose keine geeignete Methode, um in größeren Versuchsreihen Ascitesеingriffe zu überprüfen. Eigene Versuche, mit einer einmaligen Einspritzung von Bärlapp-Sporen, Jodipin, verdünnter Thrombin-Lösung die Ausbeute an brauchbaren Ascitestieren zu vergrößern, führten nicht zum Ziel. Es verstopfen vor allem die intrahepatischen Aufzweigungen der Pfortader und nicht die Sinusoide. Wenn es zu Ascites kommt, ist dieser nicht von Dauer.

Das Idealverfahren experimenteller Asciteserzeugung ist die Cavaeinengung zwischen Herzbeutel und Zwerchfell (17, 18, 19,

123, 144) (Abb. 7). Sie ist technisch einfach und hat bei einer geringen Mortalität von 5–10% die wenigsten Versager. Wenn das Gefäß durch eine vordere Thorakotomie mit einem 1 cm breiten Aluminiumring möglichst genau um die Hälfte seines Durchmessers eingeengt wird, bildet sich innerhalb von 2–3 Wochen ein massiver Peritonealerguß in Mengen bis zu 5 Litern. Die Flüssigkeitsproduktion bleibt etwa 3–4 Monate konstant, wird dann allmählich schwächer und hört nach 6–8 Monaten ganz wieder auf. Die spontane Ascitesrückbildung ist ein Musterbeispiel dafür, daß ein kräftiger Umgehungskreislauf den Ascitesmechanismus außer Funktion setzen kann. Frühtodesfälle sind meist Folge zu starker Cavastenose, bei der plötzlich fast das ganze Blut der unteren Körperhälfte aus der Zirkulation genommen wird (170). Spättodesfälle sind Folge extremer Eiweißverarmung nach zahlreichen Ascitespunktionen. Wir haben bei allen unseren 250 Hunden routinemäßig die untere Hohlvene mit einem Aluminiumband eingeengt. Der Cavablock zeigt das charakteristische Merkmal jedes leberbedingten Ascites: Die entscheidend wichtige Abflußbehinderung in der Leberausflußbahn. Er hat gegenüber der experimentellen Zirrhose den Vorteil, daß die Ascitesbildung sofort und kräftig einsetzt, die Leberfunktion in den ersten Wochen voll intakt ist und andere als mechanische Faktoren zu Versuchsbeginn keine Rolle spielen. Kolloidosmotische Einflüsse machen sich erst nach großen Eiweißverlusten im Stadium beginnender Kachexie bemerkbar. Aus diesem Grunde läßt sich bei dem von uns gewählten Ascitesmodell die Brauchbarkeit chirurgischer Maßnahmen klar beurteilen.

Das Aluminiumband wird durch den 6. Intercostalraum vorn um die Cava herumgelegt. Da der Hund kein eigentliches Mediastinum hat, kann man das Gefäß durch einfaches Umfahren mit einer Klemme leicht vom Phrenicus isolieren. Die Hauptgefahren der Thorakotomie sind der Hämatothorax, der Spannungspneumothorax und die Wunddehiszenz. Eine Verletzung der Lungenoberfläche ist auf alle Fälle zu vermeiden. Auch kleinste Blutungen müssen mit der Diathermiesonde sorgfältig gestillt werden. Die Brustwandmuskulatur ist in Sternumnähe nur schwach ausgebildet. Die etwa 5 cm lange Inzision legt man deshalb am besten so weit wie möglich nach dorsal in die muskelkräftigeren Brustwandbezirke, wobei außer im Intercostalraum keine Muskeln quer durchtrennt werden. Um die Lunge voll zu entfalten, wird am besten ein dünnes Gummirohr in die Pleurahöhle eingelegt, zu-

Abb. 7 Cavaeinengung mit Aluminiumring. N. phrenicus isoliert.

nächst nur die Muskulatur vernäht, die Lunge aufgebläht, bis aus dem Drain unter Wasser keine Luft mehr entweicht und dann erst die Haut geschlossen. Eine Dauerdrainage wird vom Hund nicht toleriert. Bei der Betreuung der Wunde kommt man ohne Maulkorb und ohne Verbandsmieder nicht aus. Die Hunde lecken nicht nur an der Wunde, sie zerbeißen auch die Nähte und fördern auf diese Weise ein Aufgehen der Brustwand.

Die erforderliche Ringweite (50%ige Cavaeinengung) läßt sich gar nicht so leicht bestimmen wie man zunächst glaubt. Mit der Schublehre kann man in der Tiefe des Brustkorbes nicht hantieren. Einen Faden um die Cava zu schlingen und aus der Fadenlänge den Gefäßumfang zu bestimmen hat den Nachteil, daß man hierbei die nicht einsehbare Hinterwand der schlaffen Cava eindellt und der errechnete Wert ungenau wird. Zahlreiche Kontrollmessungen an exstirpierten Cavastenosen haben ergeben, daß man am schnellsten und besten zum Ziel kommt, wenn man neben die Cava Hegarstifte legt, den Stift, der mit der Cavadicke übereinstimmt, auswählt und den Ring über einem Stift vom halben Durchmesser zurechtbiegt (Beispiel: geschätzte Cavadicke Hegar 14, gewählte Ringweite Hegar 7).

Meist wurde die Innenseite des Aluminiumringes mit Talcum und Asbestbrei bestrichen. Durch eine kräftige Bindegewebsproliferation zwischen Ring und Gefäßwand mit nachträglich narbiger Verkleinerung des Gefäßlumens (Abb. 8) kommt es auch bei zunächst ungenügender Cavastenose später regelmäßig zu Ascites. Eine vorzeitige spontane Ascitesrückbildung ist nicht möglich, weil parallel der Ausbildung des Kollateralkreislaufes die Stenosierung der Leberausflußbahn fortschreitet. Bei diesem Vorgehen hält sich der Ascites durchschnittlich um 2 Monate länger als nach einfacher Ringstenose.

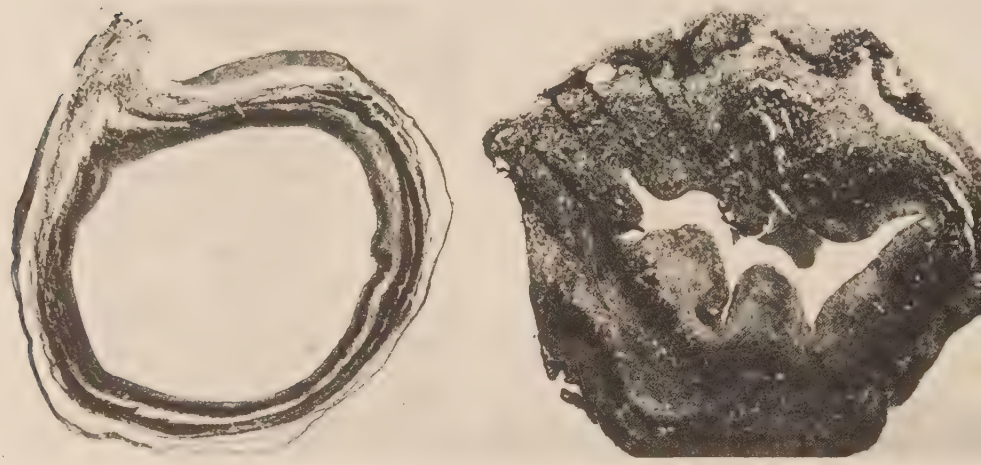

Abb. 8a Abb. 8b

Abb. 8 Cavastenose nach: a) Aluminiumringeinengung, b) nach Aluminiumring mit Talcumbrei.

Der Strömungswiderstand in Röhren steigt proportional der Reibungsfläche. Die in der Zeiteinheit durchfließende Blutmenge nimmt proportional der 4. Potenz des Röhrendurchmessers ab (Poiseuillesches Gesetz). Deshalb beeinflussen schon geringe Unterschiede im Ringkaliber und in der Länge der eingeengten Gefäßstrecke das Ausmaß der Stauung vor der Stenose und Cavaschlingen aus einem dicken Faden oder einem dünnen Poliäthylenröhrchen haben eine wesentlich höhere Versagerquote als die Einengung mit einem Band. Im Verlauf unserer Untersuchungen haben wir die Erfahrung gemacht, daß die Ascitesbildung und Rückbildung bei

Ascitesmengen von über einem Liter in den ersten 14 Tagen regulär verläuft, während bei einem Erguß von weniger als 1000 ccm ein vorzeitiges Verschwinden durchaus möglich ist. Solche Hunde sind für Ascitesversuche ungeeignet, damit eine Spontanheilung nicht als Therapieerfolg gewertet wird.

Der Cavablock hat keine dauerhafte portale Hypertension zur Folge. Um dies herauszufinden, wurde während der Thorakotomie ein Herzkatheter von einer Jugularvene aus bis in die untere Hohlvene, die Lebervene und bis zum Anschlag in der Leber vorgeschoben und der Druck vor und nach Anlage des Aluminiumringes gemessen. Wenn kein intrahepatischer Block vorliegt, ist der Leberkapillardruck ein zuverlässiges Maß für die Höhe des portalen Druckes (151, 125). Nach ein bis zwei Wochen wurde der Blutdruck in der Pfortader bei Durchführung des therapeutischen Zweieingriffs durch direkte Punktion oder mit Hilfe eines über eine Mesenterialvene in den Pfortaderstamm eingeführten Kunststoffröhrchens erneut bestimmt. Wie Tab. 1 zeigt, steigt der Pfortaderdruck (= Leberkapillardruck) zunächst von normal 10,1 auf 15,9 cm H_2O an und liegt bei der Kontrolle schon nach wenigen Tagen mit 1,5 cm H_2O durchschnittlich nur mehr geringfügig über dem physiologischen Leberkapillardruck vor Einengung der Cava. Beim experimentellen Cavablock entsteht der Ascites demnach zunächst unter Mitwirkung eines portalen Hochdruckes, später allein durch Leberkapillarstauung.

Tabelle I

Druckmessungen bei Cavaeinengung (cm H_2O).

Hund Nr.	Normal			Cavastenose			V. portae etwa 14 Tage später	Ascites
	Cava V.	hepatica	Leber-kapillar-druck	Cava V.	hepatica	Leber-kapillar-druck		
52	1,5	2,0	10,0	8,0	11,5	14,0	11,0	+++
54	1,0	1,5	10,5	10,0	13,0	21,5	15,0	+++
55	0,5	2,5	8,5	8,5	11,0	16,0	10,5	+++
59	2,0	3,5	12,5	7,0	9,5	13,0	10,0	+++
61	0,5	3,5	9,0	6,5	10,0	15,0	11,5	+++
Durch-schnittswert	1,1	2,6	10,1	8,0	11,0	15,9	11,6	ja

Immer ist die Leber groß, feucht und von makroskopisch sichtbaren Lymphcysten besetzt. Im ödematös verdickten Lig. hepatoduodenale sind zahlreiche Lymphgefäße derart erweitert, daß man sie ohne Schwierigkeiten kanülieren kann. Selbst die Nervenscheiden sind mit Flüssigkeit gefüllt und werden anscheinend zum Lymphtransport mit benutzt. Der Eiweißgehalt der Leberlymphe, dessen absoluter Wert von der jeweiligen Höhe des Plasmaeiweißspiegels abhängt, war bei zehn Bestimmungen nur um 1,2 g% niedriger als im Blut und um 0,8 g% höher als in der Ascitesflüssigkeit.

Für Ascitesversuche kommen nur kräftige, junge, widerstandsfähige Hunde in Frage. Schon mit Einsetzen des Ascites und erst recht nach häufigen Ascitespunktionen magern die Tiere extrem ab und werden anfällig gegen Infektionen aller Art. Viele Hunde sterben, noch bevor verwertbare Ergebnisse vorliegen. Salzarmut und Eiweißreichtum der Nahrung sind wichtige Prinzipien konservativer Ascitesbehandlung (80). Wenn man wissen will, was die einzelnen operativen Methoden wirklich leisten, soll die Kost in Anbetracht der drohenden Kachexie durchaus reichlich Protein enthalten, sie muß aber weitgehend standardisiert sein. Unsere Hunde wurden während der ganzen Versuchsdauer mit einem Hundekuchen bekannter Zusammensetzung zusätzlich 50 g Frischfleisch täglich gefüttert. Für das Gelingen der Operation und zum Überleben der Tiere sind Intubationsnarkose, Infusionen mit Blut oder Blutersatzmitteln, ausgiebiger Gebrauch von Antibiotika und eine besonders sorgfältige prae- und postoperative Pflege Voraussetzung.

V. Operationsmethoden

Für eine chirurgische Ascitesbehandlung sind zahlreiche, im Angriffspunkt sehr verschiedenartige Eingriffe vorgeschlagen (Tab. 2). Man muß im Hinblick auf das für den Einzelfall richtige Vorgehen drei Gruppen unterscheiden: eine Gruppe, bei welcher der Ascites ohne Einflußnahme auf die Flüssigkeitsproduktion rein symptomatisch nach außen mit dem Effekt einer Dauerpunktion (I) oder nach innen in die Bauchwand mit dem Ziel der Flüssigkeitsresorption (II) abgeleitet wird. Eine zweite Gruppe, die den Circulus vitiosus extrahepatisch durch Ausschaltung des Aldosterons unterbricht (III), und eine dritte Gruppe, die durch Dekompression der Leber unmittelbar in den Entstehungsmechanismus des Ascites einzu-

greifen versucht (IV). Soweit primär keine Wiederaufnahme der Flüssigkeit in den Kreislauf angestrebt wird (Ableitung zur äußeren Haut oder in die Harnwege) hat der Eingriff ausschließlich palliativen Wert und ist in funktioneller Hinsicht der einfachen Ascitespunktion nicht überlegen (chronischer Eiweiß- und Elektrolytverlust). Alle Ableitungsverfahren und auch die Adrenalektomie berücksichtigen nicht die häufig mit Ascites kombinierte portale Hypertension. Bei vorhandenen Ösophagusvarizen muß man deshalb damit rechnen, daß die erfolgreiche Bekämpfung der Bauchwassersucht durch Vergrößerung des zirkulierenden Blutvolumens infolge Ascitesresorption und dadurch ausgelöster Varixruptur wieder in Frage gestellt wird.

Tabelle II

Operative Behandlungsmethoden des Ascites.

I. Ableitung des Ascites nach außen:	
1. Dauerdrainage zur äußeren Haut 2. Dauerdrainage in die Harnwege	Wie bei der Ascitespunktion definitiver Verlust von Eiweiß und Elektrolyten
II. Ableitung des Ascites nach innen:	
1. Peritoneale Gefäßanastomosen (Saphenostomie) 2. Dauerdrainage in die Bauchwand mit Kunststoffprothesen 3. «Rectus-Docht-Operation» 4. Ileoentectropie	Kein Eiweiß und Elektrolytverlust
III. Hormonale Beeinflussung durch doppelseitige Adrenalektomie	nur bei hepatalem Ascites
IV. Ascitesbehandlung durch Entlastung des Leber-Porta-Systems	
1. Verbesserung des Kollateralkreislaufes durch Visceropexie (Omentopexie, Hepatopexie, Splenopexie) 2. Verminderung der portalen Blutzufuhr zur Leber durch porto-cavale Anastomosen, Milzexstirpation und Arterienunterbindung im Wurzelgebiet der Porta 3. Verminderung der arteriellen Blutzufuhr zur Leber durch Ligatur der Leberarterie	bei Ascites und Ösophagusvarizen

Visceropexien, Arterienunterbindungen und portocavale Anastomosen greifen kausal am Leberkapillarsystem an, indem sie den portalen Druck senken, die Blutzufuhr zur Leber drosseln, den portovenösen Umgehungskreislauf verbessern und den Leberkapillardruck herabsetzen. Zur Verhütung von Ösophagusvarizenblutungen haben sich Shuntoperationen allen anderen Methoden überlegen gezeigt. Wir werden sehen, daß vor allem die seitliche portocavale Anastomose auch bei der Bekämpfung des Ascites den größten Erfolg verspricht.

VI. Operationsindikation

Nicht jeder auf konservative Maßnahmen therapieresistente Ascites ist eine ausreichende Indikation zur operativen Intervention. Solange die subjektiven Beschwerden erträglich und Kreislauf, Atmung und Appetit durch den erhöhten intraabdominalen Druck nicht wesentlich beeinträchtigt sind, wird man sich nur ausnahmsweise zu einem chirurgischen Eingriff entschließen. Zur Diskussion steht der massive Ascites, bei dem die Flüssigkeitsproduktion die peritoneale Resorption übersteigt und schließlich aus vitaler Indikation in immer kürzeren Zeitabständen Punktionen erforderlich sind. Erst nach Versagen konservativer Maßnahmen und bei in absehbarer Zeit nicht tödlichem Grundleiden erhebt sich die Frage, ob ein operatives Vorgehen Aussicht auf Erfolg hat und welche von den zahlreichen Möglichkeiten in diesem oder jenem Fall von Nutzen ist.

Bei der Peritonealcarcinose und malignen Adnextumoren verbietet sich eine symptomatische Behandlung des Begleitascites meist von selbst, da die Kranken bestenfalls noch einige Monate überleben und bis zum Tode mit wenigen Punktionen rasch von ihren Beschwerden befreit werden können. In Ausnahmefällen mit lokal begrenztem Prozeß, wenig reduziertem Allgemeinzustand und relativ guter Lebenserwartung mag eine Ascitesableitung in die Bauchwand noch indiziert sein. Sie ist mit einfachen Mitteln ohne größeren Zeitverlust und ohne größeres Risiko durchführbar. Man muß sich aber vor Augen halten, daß der ascitesmindernde Effekt einer Drainage nur gering und zeitlich begrenzt ist. Für eine operative Behandlung nicht geeignet ist die Bauchwassersucht bei Bauchfelltuberkulose, Nephrose, cardialer Rechtsinsuffizienz, Pericarditis constrictiva und der chylöse Ascites, da diese Erkrankungen

heute einer erfolgversprechenden konservativen oder operativen Therapie zugänglich sind. Übrig bleibt die große Zahl von Patienten mit Leberzirrhosen, deren Zustand weniger durch das Grundleiden als durch die Ascites- und Ascitespunktionsfolgen bestimmt wird.

Die Wahl des Eingriffs ist außer vom Alter und Allgemeinzustand ganz wesentlich abhängig von der Leistungsfähigkeit der Leber (Tab. 3). Für portocavale Anastomosen und für die Hepaticaligatur, die immer die Leberdurchblutung zu ungunsten der Leberfuntion verändert, sind bei der Auswahl der Patienten die gleichen strengen Maßstäbe anzulegen wie für Shuntoperationen bei Ösophagusvarizenblutung (5, 138). Es kann aber der konservativ therapieresistente große Ascites nicht mehr als absolute Kontraindikation angesehen werden, wenn die Leberfunktionswerte und die körperliche Verfassung des Kranken den großen Eingriff erlauben. Das hieße, die Bedeutung der portalen Hypertension als Spiegelbild der im Leberkapillarsystem vorhandenen Druckverhältnisse verkennen. Man muß sich nur bei der Planung der in der Leber gelegenen mechanischen Ursachen der Ascitesbildung erinnern und für eine ausreichende Leberentlastung sorgen. Gerade Kranke, welche monatelang ohne wesentliche Verschlechterung der Leberleistung punktiert wurden, bei denen der Entzündungsprozeß in der Leber nach den Leberfunktionsproben und dem Biopsiebefund weitgehend zum Stehen gekommen ist und in

Tabelle III

Operationsindikation und Leberfunktion.

I. Schlechte Leberfunktion:	1. Ascitespunktion 2. Dauerdrainage in die Bauchwand 3. Visceropexien 4. Rectus-Docht-Operation	Blutungsgefahr bei Ösophagusvarizen
II. Mäßige Leberfunktion:	1. Ileoentectropie 2. Doppelseitige Adrenalektomie	
III. Gute Leberfunktion:	1. Arterienligaturen 2. Porto-cavale Anastomosen	Senkung des portalen Druckes

erster Linie das mit konservativen Mitteln nicht korrigierbare intrahepatische Strömungshindernis die Flüssigkeitsproduktion unterhält, sind dankbare Objekte für eine radikale, kausale Behandlung durch seitliche portocavale Anastomosen.

Omentopexie, Splenopexie und Hepatopexie sind kleine Eingriffe mit weiter Indikation. Sie belasten die Leber nicht unmittelbar und können deshalb auch bei schlechter Leberfunktion noch versucht werden. Diese Operationen mit geringem Risiko, aber auch geringer Wirkung sind vor allem dann zu erörtern, wenn noch keine Ascitespunktionen erforderlich sind, die Kranken aber unter Sekundärerscheinungen der Bauchwassersucht leiden (Völlegefühl, Appetitlosigkeit) und immer wieder stationär behandelt werden müssen. Hier kann unter Umständen die durch verbesserten Kollateralkreislauf erreichte intrahepatische Druckentlastung genügen, den Zustand ganz wesentlich zu bessern.

Innere Drainagen sind nach unseren Untersuchungen als alleinige Behandlungsmethode wertlos. Sie funktionieren immer nur kurze Zeit und sind nur in Kombination mit einer Omentopexie brauchbar. Besondere Ansprüche werden an die Leber nicht gestellt.

Bei der Ileoentectropie ist die besondere Gefahr eine Insuffizienz an der zur Wiederherstellung der Darmkontinuität notwendigen Darmanastomose. Damit die Naht zuverlässig heilt, sollte der Eiweißhaushalt noch einigermaßen geordnet sein. Bei der doppelseitigen Nebennierenentfernung schließlich, die in zwei Sitzungen im Abstand von 2 Wochen ausgeführt wird, muß man die lange Operationsdauer und einen oft unvermeidbaren größeren Blutverlust in Rechnung stellen, die von einer stärker vorgeschädigten Leber schlecht vertragen werden.

In prognostisch absolut ungünstigen Fällen mit sehr schlechter Leberfunktion bleibt uns als letzter Ausweg nur die Ascitespunktion. Sie bedeutet den unwiederbringlichen Verlust von Eiweiß und Elektrolyten und fördert die Ascitesneubildung, da jede Entlastung des Abdomens das Druckgefälle von Leber und Pfortader zur Peritonealhöhle vergrößert. Sie kann zu Kreislaufstörungen und zum Natriummangelsyndrom führen, wenn in kurzer Zeit erhebliche Plasma- und Elektrolytmengen aus der Zirkulation abströmen (Adynamie, Muskelkrämpfe, Erbrechen, Hypotonie, Rest-N-Erhöhung). Aus diesem Grunde sind häufige kleine Punktionen bis zur subjektiven Erleichterung zweckmäßiger als eine große Punktion.

VII. Die einzelnen Eingriffe

Um die Kranken vor dem psychischen Trauma häufiger Punktionen zu bewahren, hat man in den Anfängen chirurgischer Ascitesbehandlung die Ascitesflüssigkeit durch Dauerdrainage zur Haut oder in die abführenden Harnwege nach außen abzuleiten versucht. Man glaubte, die Ascitesbildung käme von allein zum Stehen, wenn durch kontinuierlichen Abfluß jede Flüssigkeitsansammlung von vornherein verhindert würde. Dauerheilungen nach zahlreichen Parazentesen mögen dazu ermuntert haben. Obwohl diese Methoden gegenüber der Ascitespunktion keine Vorteile bieten (chronischer Eiweiß- und Elektrolytverlust), werden sie auch in neuester Zeit mit neuen Mitteln wieder propagiert.

1. Ascitesableitung zur Haut und in die Harnwege

1886 berichtet Caille (24) über günstige Erfahrungen mit einer suprapubisch eingelegten Metallkanüle. Obwohl Greenough (63) bereits 1902 an 105 aus dem Schrifttum gesammelten Fällen feststellen mußte, daß alle äußeren Drainagevorrichtungen nur kurze Zeit funktionieren und vielfach zur Peritonitis führen, hat Magrath (99) noch 1957 diese alte Methode wieder aufgegriffen. Statt einer Metallkanüle benutzte er ein dickes Kunststoffrohr mit verschraubbarer Verschlußkappe, die bei Bedarf abgenommen wird.

Von der diffusen Peritonitis wissen wir, daß man die freie Bauchhöhle nicht wirkungsvoll drainieren kann. Alle Ableitungsvorrichtungen verstopfen in kurzer Zeit und sind spätestens nach 24 Stunden funktionslos. Um zu prüfen, ob beim nicht entzündlichen Ascites die gleichen Schwierigkeiten vorliegen, haben wir bei sechs Asciteshunden bis zu acht Polyvinylschläuche mit einem Durchmesser von 0,4 cm und zahlreichen Seitenlöchern am vorderen und seitlichen Peritoneum fixiert, durch kleine Stichinzisionen nach außen geführt und prophylaktisch das Netz entfernt. Schon am ersten Tag nimmt der Abfluß aus den Drainagerohren rasch ab und hört spätestens nach 4 Tagen ganz auf. Bei der Obduktion nach 10–14 Tagen findet sich regelmäßig ein großer Ascites und in allen Fällen eine komplette Blockierung der Schlauchöffnungen durch Verklebung mit benachbarten Darmschlingen. Eine diffuse Peritonitis wurde nicht beobachtet.

Rosenstein (133) (1912) und Dziembowsky (43) (1924) anastomosierten die Blase mit dem Peritoneum, wobei sie aus der Blasenwand ein Ventil herstellten, das ein Überfließen von Harn verhüten sollte. 1955 berichtet Mulvany (110), daß er den Ascites bei 10 Patienten mit Erfolg über einen retroperitoneal verlagerten Plastikkatheter in die Blase ableiten konnte. Ferguson (55) ging 1948 noch einen Schritt weiter und pflanzte den Ureter nach rechtsseitiger Nephrektomie in das Retroperitoneum ein (Abb. 9 A–C). Von fünf Kranken starb einer an Peritonitis, ein weiterer nach 2 Monaten an einer Ösophagusvarizenblutung. Bei den Überle-

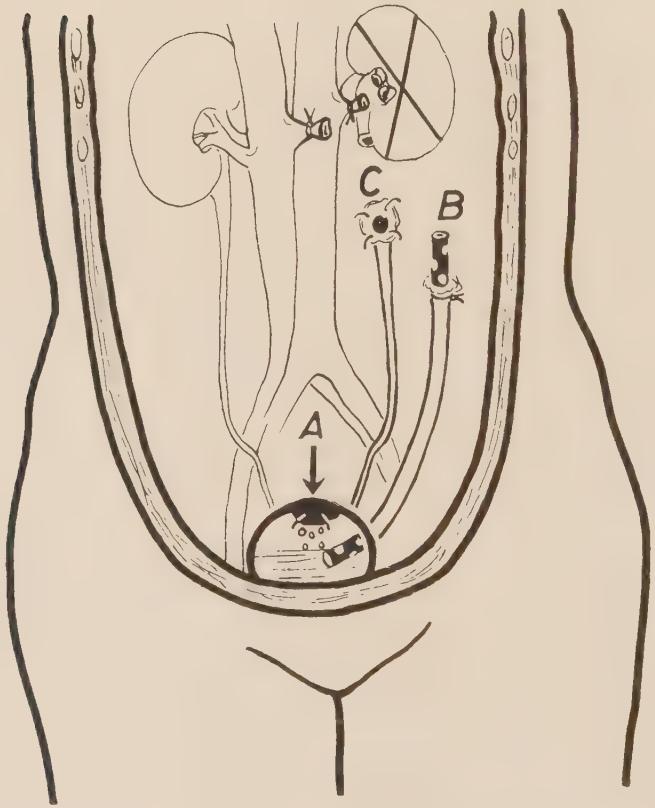

Abb. 9 Ascitesableitung in die Harnwege. Blasenanastomose (A), retroperitonealer Katheter (B), Ureteranastomose (C).

benden bildete sich der Ascites völlig zurück. Trotz kontinuierlichen Eiweißverlustes mit dem Harn kehrten die Bluteiweißwerte angeblich zur Norm zurück, da sich mit dem Schwinden des Völlegefühls der Appetit erheblich besserte und mit der Nahrung reichlich Eiweiß zugeführt werden konnte.

Nach unseren Untersuchungen (8 Hunde) bleibt, selbst wenn man von der Entfernung einer gesunden Niere als ein zu großes Opfer absieht, das enge Ureterlumen von Verwachsungen mit der Umgebung, Verlegung durch Netz- und Darmschlingen und narbiger Schrumpfung nicht verschont. Ein auf weiter Strecke retroperitoneal verlagertes Plastikrohr zur Ascitesableitung in die Blase kann den Reflux von Harn nicht verhüten. Schon bei dem geringsten Druck auf die nur wenig gefüllte Blase tritt der Urin in die Bauchhöhle über. Die Tiere sterben nach wenigen Tagen an einer Verjauchung des ganzen Abdomens.

2. *Ascitesableitung in die Blutbahn* (Saphenostomie)

Die nachteiligen Folgen äußerer Drainagen durch Ableitung der Ascitesflüssigkeit unmittelbar in den Kreislauf zu beheben, hat zuerst Ruotte (137) versucht (1907). Er hat die V. saphena magna in der Mitte des Oberschenkels durchtrennt, bis zur Einmündung in die V. femoralis isoliert, durch einen Weichteiltunnel an das Peritoneum herangeführt und hier mit der freien Bauchhöhle anastomosiert. Henrikson (70) fand bei 20 von 42 zwischen 1909 und 1936 Operierten eine Besserung, jedoch keine mit Sicherheit durch den Eingriff herbeigeführte Heilung. Dennoch hat Tanner (150), ein Pionier auf dem Gebiet der portalen Hypertension und ihrer Komplikationen, diesen Eingriff erst kürzlich wieder bei drei Kranken durchgeführt mit einem Erfolg, einer vorübergehenden Besserung und einem Mißerfolg.

Nach unseren Untersuchungen (4 Hunde) kommt es bei durchgängiger Vene zu einer tödlichen Blutung in die Bauchhöhle. Die Venenklappen sind nicht in der Lage, den Blutrückstrom zu verhindern. In der Regel überleben die Tiere aber, weil das von den Weichteilen komprimierte Gefäß frühzeitig thrombosiert und später narbig eingeschnürt wird. Besserungen können unmöglich der Saphenostomie zugeschrieben werden. Es muß sich bei den früher oft nicht diagnostizierten Grundleiden um spontane Ascites-

remissionen handeln. – Seit einigen Jahren benutzt man zur Behandlung des frühkindlichen Hydrozephalus nach dem Vorschlag von Spitz und Holter ein Drainagesystem, das den Ventrikel über die V. jugularis mit dem rechten Herzvorhof verbindet und mit Hilfe einer unter die Kopfhaut verlagerten, kleinen Ventilpumpe selbst- oder fremdtätig in Betrieb gesetzt werden kann (127). Versuche, ob man dieses Prinzip auch für die Ascitesbehandlung nutzbar machen kann, sind im Gang. Die Ascitesflüssigkeit wird auf dem von Ruotte gewiesenen Weg über die V. saphena in den großen Kreislauf zurückgepumpt (Abb. 10).

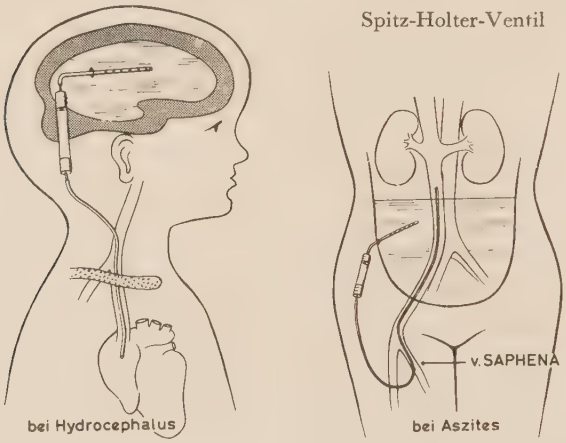

Abb. 10 Ascitesbehandlung mit dem Spitz-Holter-Ventil.

Unsere bisherigen Ergebnisse bei Asciteshunden befriedigen. Im Gegensatz zu den Kunststoffdrainagen der Bauchwand verstopfen die Schlauchleitungen nicht. Die Ableitung auch großer Ascitesmengen unmittelbar in den Kreislauf wird reaktionslos vertragen. Der kleine Eingriff ist auch bei sehr schlechter Leberfunktion notfalls in Lokalanästhesie durchführbar. Unser erster und bisher einziger Patient mit einem riesigen in jeder Hinsicht therapieresistenten Ascites ist uns allerdings unabhängig von der Methode zwei Monate nach dem Eingriff an einer frischen Pfortaderthrombose mit Infarzierung des Darmes gestorben.

3. Ascitesableitung in die Bauchwand durch innere Drainagen

Bei den inneren Drainagen wird die Fähigkeit der Bauchwandgewebe (Muskulatur, subkutanes Fettgewebe), perkutan infundierte Lösungen in kurzer Zeit aufzusaugen, in den Dienst der Ascitesbehandlung gestellt. Mit Seidenfäden, Fascienstreifen, subkutan verlagerten Peritoneallappen, gehärteter Kalbsaorta, Silberdrahtbügeln u.a. ist es nicht gelungen, einen dauerhaften Abfluß herzustellen (50, 57, 124, 126). Erst die neuen gewebsverträglichen Kunststoffe (Plexiglas, Palladont) haben diesen Methoden neuen Aufschwung gegeben (28, 29, 90, 96, 122, 148). Am gebräuchlichsten sind heute siebartig durchlöcherte kleine Scheiben oder multipel perforierte Plastikrohre, die so in die Bauchwand eingenäht werden, daß die Ascitesflüssigkeit ungehindert an den zur Resorption vorgesehenen Ort gelangt. Wegen seines Reichtums an Venengeflechten und Lymphbahnen soll das Cavum Retzii am Blasenhals zur Flüssigkeitsaufnahme besonders geeignet sein (Abb. 11).

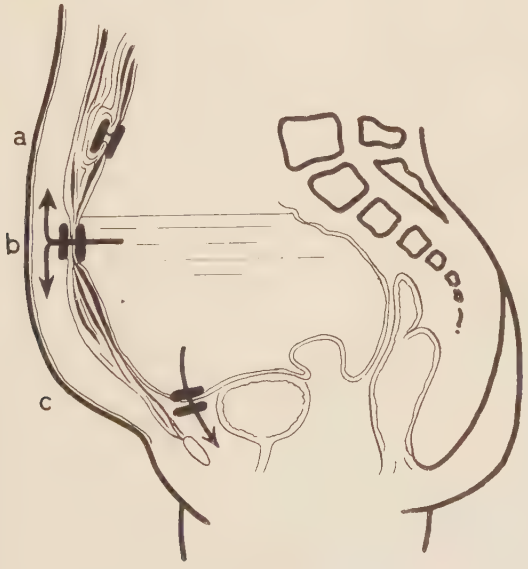

Abb. 11 Knopfdrainagen der Bauchwand.

Nach dem Schrifttum führen innere Drainagen in etwa der Hälfte der Fälle zur Rückbildung des Ascites. Zuletzt haben 1956 Kolb und Lorbeck (85) über ihre Erfahrungen mit dem Palladontknopf nach Bsteh (22) berichtet. Von ihren 18 Patienten mit Leber-

zirrhose und Peritonealcarcinose lebten sieben länger als 6 Wochen. Nachdem vorher das Netz reseziert worden war, wurden fünf Kranke ascitesfrei. Etwa 4–6 Wochen dauert es, bis sich der Resorptionsmechanismus eingespielt hat.

Im Tierexperiment haben wir uns von einer Dauerwirkung innerer Drainagen nicht überzeugen können. Bei insgesamt 12 Asciteshunden wurden 1–2 Drainageknöpfe in die vordere Bauchwand, an den Blasenhals oder in das Retroperitoneum eingenäht und zusätzlich 5–10 multipel perforierte Polyäthylenschläuche mit einer langen Reverdinnadel so in die Bauchwand eingezogen, daß ihre freien Enden in der Bauchhöhle vom Ascites umspült wurden. Nur für 2–4 Wochen waren die Ascitesmengen geringer als bei den Kontrollhunden und kleiner als man nach den präoperativ produzierten Flüssigkeitsmengen hätte erwarten können. Während dieser Zeit findet man über den Drainagen regelmäßig ein starkes lokales Ödem, und es wird offensichtlich Flüssigkeit resorbiert. Nach 4–6 Wochen sind die durch Punktion gewonnenen Ascitesmengen wieder normal groß und ein Teil der Tiere geht an fortschreitender Kachexie zugrunde. Bei der Obduktion zwischen dem 49. und 139. postoperativen Tag waren alle Drainagen entweder von Darmschlingen blockiert oder durch regelrechte Fibrinausgüsse verstopft (Abb. 12). Die Bauchwandwunden unter den implantierten Knöpfen oder entlang der Drainagerohre vernarben, so daß selbst bei freier Passage keine Resorption mehr stattfinden würde. Der Einwand, daß der menschliche Ascites vor allem bei der Carcinose weniger Eiweiß enthält und die Leitungen länger offen bleiben, ist deshalb nicht stichhaltig. Auch kann man nicht recht verstehen, weshalb der Resorptionsmechanismus sich erst einspielen muß. Wird doch auch eine subkutan oder intramuskulär infundierte Lösung sofort abtransportiert. Nach unseren Beobachtungen ist die Drainagewirkung in der ersten Zeit am stärksten. Mit dem Ausfall von Fibrin oder infolge Verklebungen in und um die Abflußöffnungen herum nimmt die Resorption rasch ab und hört mit der bindegewebigen Organisation des Fibrins und Vernarbung der Bauchwandwunde nach wenigen Wochen ganz wieder auf. Für gelegentliche Dauererfolge mit inneren Drainagen bei nicht zu starker Flüssigkeitsproduktion ist nach unserer Meinung wie bei der Omentopexie ein besonders guter Kollateralkreislauf in den Verwachsungen zwischen Eingeweiden und Bauchwand verantwortlich zu machen.

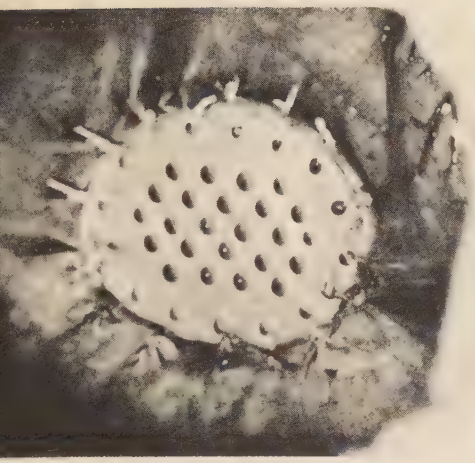

Abb. 12a

Abb. 12b

Abb. 12 a) Palladontknopf in situ, b) Fibrinausguß acht Wochen nach Implantation.

4. Rectus-Docht-Operation

Dieser Eingriff wurde als Ersatzoperation für die Omentopexie erdacht. Bei Leberzirrhosen findet sich nicht selten ein geschrumpftes, zur Anheftung an die Bauchwand zu kurzes Netz. In einer solchen Situation haben 1926 Statham und Tott (146) einen Rectusmuskel aus der Rectusscheide herausgelöst, am Rippenbogen durchtrennt, das freie Ende wie einen Docht in die Bauchhöhle versenkt und über dem Kreuzbein fixiert (Abb. 13a). Nach Crowe (34), der selbst über zwei Erfolge berichtet, hat Tott den Eingriff bei 20 Patienten ausgeführt und den Ascites jedes Mal soweit eindämmen können, daß Punktionen überflüssig wurden. In Deutschland war Vossschulte (160) mit dieser Methode einmal erfolgreich.

Von einer wirklichen Saugfunktion des in die Bauchhöle verlagerten Muskels kann, wie man sich das vorgestellt hat, keine Rede sein. Der traumatisierte Muskel ist schon nach wenigen Tagen allseits verklebt und an freigebliebenen Stellen spätestens nach 3 bis 4 Wochen mit einer wasserundurchlässigen «Narbenhaut» überzogen. Überraschenderweise mußte jedoch keiner von unseren 6 Hunden postoperativ noch einmal punktiert werden. Nach

8 Wochen war klinisch meist kein Ascites mehr nachzuweisen und nach 3 Monaten nur noch wenig Flüssigkeit von 50 bis maximal 200 ccm vorhanden.

Für die günstige Wirkung der Rectus-Docht-Operation gibt es u. E. zwei Gründe. Zunächst füllt sich die leere Rectusscheide lange Zeit über Lücken in der Peritonealnaht mit Ascites, der von hieraus Zugang hat nach kaudal zum Stumpf des durchtrennten Rectusmuskels und zu den Weichteilen des Brustkorbes und nach kaudal zu den Weichteilen von Unterbauch, Becken und Oberschenkel. Auf breiter Fläche findet eine Flüssigkeitsresorption statt in Ausmaßen, wie sie auf dem engen Raum innerer Drainagen niemals erreicht werden kann. Zwischen Darmserosa, Rectusmuskel und vorderer Bauchwand bilden sich inzwischen ausgedehnte und sehr intensive Verwachsungen, und es kommt zu einem Umgehungskreislauf, dessen Gefäße im Vergleich zur Omentopexie auffällig zahlreich und besonders kräftig sind. Wenn die Rectusscheide allmählich verödet, steht ein äußerst leistungsfähiger Kollateralkreislauf zur Verfügung, der allem Anschein nach die Leber wirksam entlastet. Die besten Ergebnisse hatten wir, wenn die leere Rectusscheide mit Netz ausgefüllt wurde (Abb. 13b). Bei diesem Vorgehen

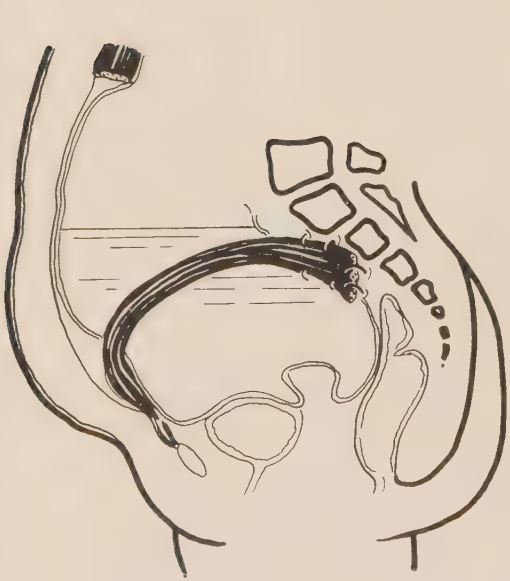

Abb. 13a

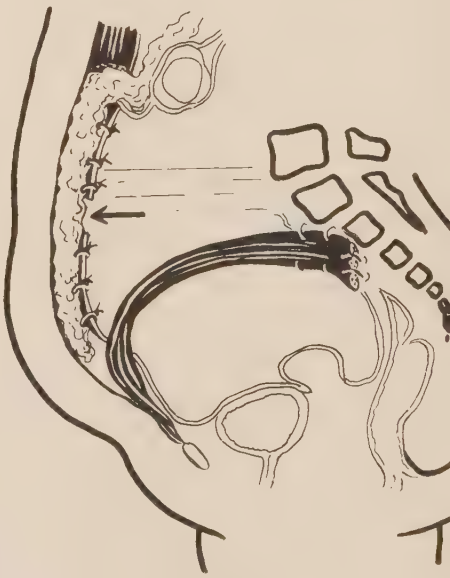

Abb. 13b

Abb. 13 a) Rectus-Docht-Operation, b) kombiniert mit Omentopexie.

wird der anfängliche Ascitesabstrom über die Rectusscheide erhalten, der spätere Kollateralkreislauf aber um die portovenösen Gefäßverbindungen der Omentopexie verbessert. Strangulationsileus und Bauchwandbruch sind echte Gefahren der Rectus-Docht-Operation, weshalb man diesen an sich erfolgversprechenden Eingriff nicht ohne Vorbehalt für den Menschen empfehlen kann. Wenn bei zu schlechter Leberfunktion eine radikale Methode nicht durchführbar ist, geben wir in solchen Fällen der Kombination von Knopfdrainage + Omentopexie den Vorzug.

5. Ileoentectropie

1956 hat Neumann (113, 114, 115) mit der Ileoentectropie einen neuen Weg chirurgischer Ascitesbehandlung beschritten. Zum Aufsaugen des Ascites isolierte er die untere Ileumschlinge mit dem

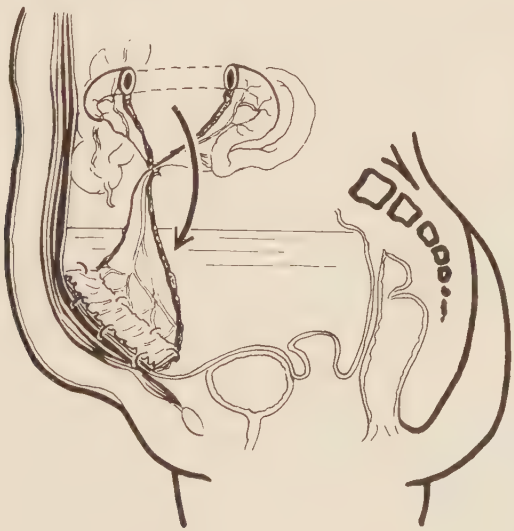

Abb. 14 Ileoentectropie.

zugehörigen Mesenterium, trennte das ausgeschaltete Segment der Länge nach auf und fixierte es mit der Schleimhaut zur Bauchhöhle am seitlichen Peritoneum (Abb. 14). Die Ascitesflüssigkeit wird von der Schleimhaut resorbiert und über neue Kollateralen zwischen Darmserosa und Peritoneum in den Kreislauf zurückgeleitet. 1957

hat er über seine ersten nach dieser Methode operierten 10 Patienten berichtet. Es waren größtenteils durch zahlreiche Punktionen (4–40) geschwächte Schwerkranke mit stark reduzierter Leberfunktion. Davon starben fünf ascitesfrei im Leberkoma. Vier wurden von ihrer Bauchwassersucht geheilt. Für einen Mißerfolg war die Ursache eine Totalnekrose der ectropierten Schlinge, die wieder entfernt werden mußte.

In Vorversuchen an 6 Asciteshunden konnte nachgewiesen werden, daß die Schleimhaut tatsächlich das wirksame Prinzip dieses Eingriffs ist. Wird die Schleimhaut nämlich vorher abgetragen oder das Darmstück statt am parietalen Peritoneum auf dem Darm ausgebreitet, bleibt der Ascites unverändert. Ohne Gefäßbrücke zur seitlichen Bauchwand, die man durch Schlitzen des Peritoneums an der Anheftungsstelle erheblich fördern kann, funktioniert die Methode nicht. Der Ascites wird in den portalen Kreislauf zurückgeholt und über die Leber wieder ausgeschieden. An Fistelhunden (6 Tiere) mit ausgeschalteter und mit einem Ende

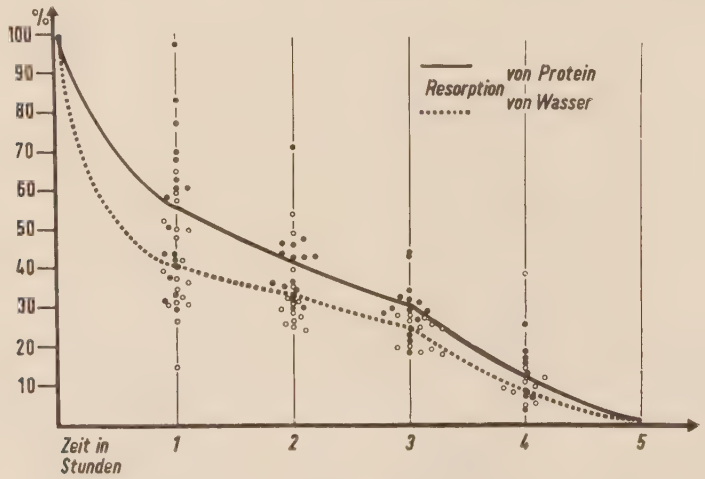

Abb. 15 Ascitesresorption im Ileum. Nach fünf Stunden ist die ausgeschaltete Schlinge eiweiß- und flüssigkeitsfrei.

in die Haut eingenähter Ileumschlinge kann man zeigen, daß der untere Dünndarm den Ascites nicht nur quantitativ, sondern auch qualitativ aufnimmt. Die Ascitesresorptionskurven der Abb. 15, auf der jede Marke der nach ein bis fünf Stunden von der instillierten Ascitesflüssigkeit noch vorhandenen Wasser- und Eiweißmenge entspricht, stimmen weitgehend überein.

Von unseren 14 nach der Originalmethode operierten ileoentectropierten Hunden (Tab. 4) starben vier in den ersten Tagen an einer Peritonitis (Darmnahtinsuffizienz). Vom ausgekrempelten Darmstück droht keine Gefahr. Da das untere Ileum so gut wie steril

Tabelle IV

Ascitesentwicklung nach Ileoentectropie.

Hund Nr.	Länge des Segmentes	Ascitesmengen vor und nach dem Eingriff / ccm				Überlebenszeit Tage	Todesursache und Ascites in der Bauchhöhle
		ante	post operationem				
91	12 cm	7. Tag 1500	Für 3 Wochen klinisch +, später ascitesfrei			56	getötet ø Ascites
73	16 cm	17. Tag 3600	14. Tag 1700	bis zur Tötung klinisch (+)		42	getötet 500 ccm
88	14 cm	15. Tag 1200	6. Tag 600	+		6	Peritonitis
62	12 cm	8. Tag 1150	18. Tag 1400	27. Tag 900	für 4 Wochen klinisch (+)	91	getötet ø Ascites
17	19 cm	11. Tag 1100	12. Tag 1700	für 5 Wochen klinisch +		67	ø Ascites Pneumonie
13	17 cm	8. Tag 1100	10. Tag 1200	22. Tag 1500	für 6 Wochen	5 Mon.	getötet ø Ascites
3	16 cm	8. Tag 500	16. Tag 2300	26. Tag 2300	bis zum Tode +	72	Pleuraspätempyem, Kachexie
1	11 cm	12. Tag 2000	10. Tag Für 6 Wochen klinisch + 1900	17. Tag 2100	31. Tag 900	163	getötet ø Ascites
92	13 cm	12. Tag 1000	14. Tag 2300	21. Tag 700	für 4 Wochen klinisch +	7 Mon.	getötet ø Ascites
174	17 cm	15. Tag 2300	14. Tag 1100	21. Tag 900	+	21	Peritonitis Kachexie
120	16 cm	10. Tag 1600	6. Tag 800	+		6	Peritonitis
196	16 cm	18. Tag 1100	16. Tag 2000	33. Tag 1900	für 3 Wochen klinisch +	87	getötet ø Ascites
45	12 cm	11. Tag 3600	4. Tag 600	+		4	Peritonitis
95	11 cm	5. Tag 500	14. Tag 1700	für 3 Wochen klinisch +		136	getötet ø Ascites

ist, genügt die mechanische Säuberung der Schleimhaut von Kot- und Schleimspuren. Bei den übrigen zehn Hunden war ein voller Erfolg zu verzeichnen. Etwa von der 4. Woche an – bis sich eine funktionstüchtige Gefäßbrücke gebildet hat – ist der Ascites für ein bis zwei Monate klinisch meist gerade noch nachweisbar, um dann allmählich ganz zu verschwinden. Parallel dazu bessert sich der Allgemeinzustand, der durch zwei Eingriffe (Cavaeinengung und Ileoentectropie) und durch prä- und anfänglich auch postoperativ noch erforderliche Ascitespunktionen immer reduziert ist. Schließlich besteht zwischen operierten und gesunden, nicht operierten Hunden kein Unterschied mehr. Solange Flüssigkeit produziert wird, findet man bei der Obduktion die für Asciteshunde typische gestaute und feuchte Leber und in der Bauchhöhle einen kleinen Restascites. Daß die ectropierte Schleimhaut intakt bleibt, zeigen die histologischen Schnitte der Abb. 16.

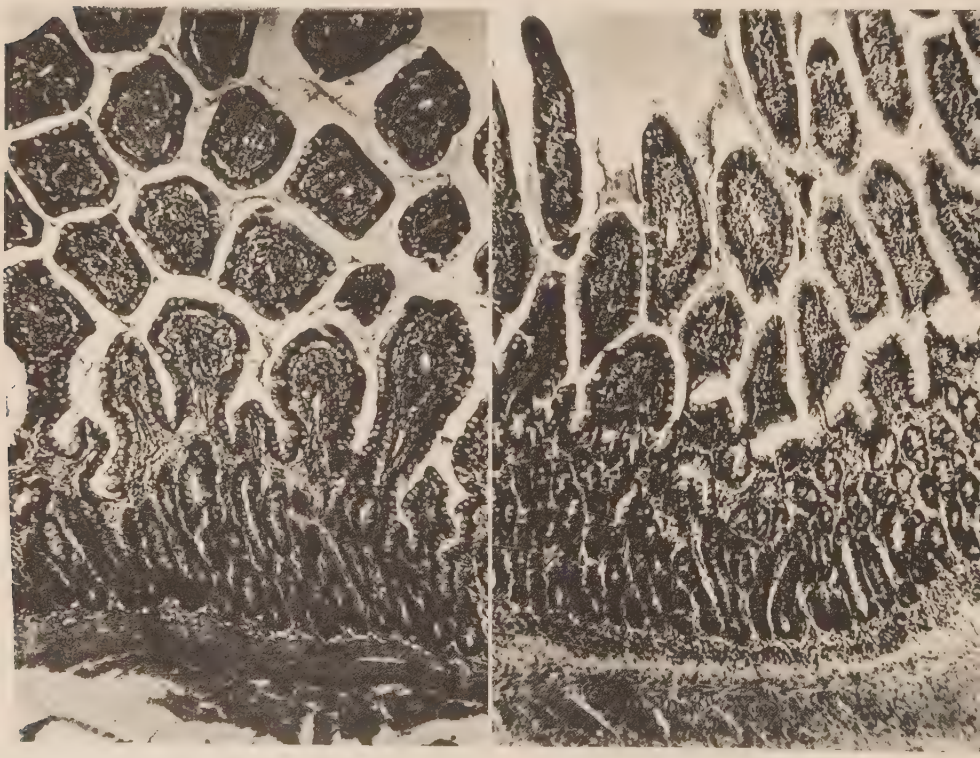

Abb. 16a Abb. 16b

Abb. 15 a) Normale Ileumschleimhaut; b) 5 Monate nach Ileoentectropie

6. Visceropexien

Omentopexie (149, 42, 54, 142, 91), Splenopexie (84, 74, 154) und Hepatopexie (98) sind der Versuch, das gestaute Leberpfortadergebiet durch künstliche Vermehrung der porto-venösen Kollateralen zu entlasten. Wie aus Tab. 5 ersichtlich, konnte damit in etwa 40% eine Rückbildung des Ascites und gelegentlich auch eine Dauerheilung erzielt werden. Bei der Beurteilung dieser Operationsverfahren muß man sicher berücksichtigen, daß die Diagnose des Grundleidens früher oft nicht gestellt wurde und spontane Ascitesremissionen vor allem bei extrahepatischen Ursachen häufig auf das Konto der Omentopexie gebucht wurden.

Jahrzehntelang war die Talmasche Operation in vielen Modifikationen die Methode der Wahl chirurgischer Ascitesbehandlung (Netzfixation am Peritoneum, Netzverlagerung in die Rectusscheide, unter die Haut, an den Blasenhals, paraösophageal in das Mediastinum; subperitoneale und subkutane Transposition der Milz oder in den Thorax). Je wirksamer im Laufe der Zeit konservative Maßnahmen wurden, um so unbefriedigender waren die operativen Ergebnisse. Cates (27) kam 1943 zu dem Schluß, daß alle diese Verfahren gegenüber einer intensiv betriebenen konservativen Therapie keine Vorteile mehr bieten.

Diese pessimistische Feststellung bedarf einer gewissen Korrektur. Bei Leberzirrhosen mit Ascites und portaler Hypertension spiegelt sich die Höhe des Leberkapillardruckes in der Höhe des

Tabelle V

Behandlungserfolge bei Visceropexie.

Autoren	Jahr	Zahl der Fälle	geheilt oder gebessert %
Monprofit	1904	224	35
Bunge	1905	274	30
White	1906	227	39
Höpfner	1913	108	49
Lotheissen	1924–1936	206	50
		Sa: 1039	42%

Pfortaderdruckes wider. Deshalb ist der Weg richtig, für das portale Blut bessere Abflußwege zu schaffen und auf diese Weise die Leber zu entlasten. Nur darf man seine Erwartungen nicht zu hoch spannen. Der Strömungswiderstand in den kleinen peripheren Kurzschlüssen ist viel zu hoch, um den intrahepatischen Druck zu normalisieren. Bei erniedrigtem, nicht verbesserungsfähigem Plasmaeiweiß weiß man jedoch nicht, welchen Anteil der hydrostatische Druck unter den verschiedenen Ascitesfaktoren an der Ascitesbildung hat. Deshalb ist es durchaus möglich, daß schon eine relativ geringfügige portale Drucksenkung die Flüssigkeitsmenge wesentlich herabsetzt. Bei Asciteshunden ist zweifellos ein geringer ascitesmindernder Effekt vorhanden. Dieser läßt sich jedoch nicht an den punktierten Flüssigkeitsmengen, sondern nur an der Überlebenszeit erkennen. Hunde, bei denen das gezipfelte Netz erst nach zahlreichen Punktionen und bereits deutlich reduziertem Allgemeinzustand teils in die Rectusscheide, teils unter die Haut, teils in das Cavum Retzii implantiert wurde, gingen an fortschreitender Kachexie zugrunde. Wurde die Omentopexie dagegen gleichzeitig mit der Ringeinengung der thorakalen Hohlvene vorgenommen, ging die Ascitesproduktion schon bald nicht mehr so stürmisch vor sich, und die meisten Hunde erreichten nach 6 Monaten das Stadium der spontanen Ascitesrückbildung (Versuchsreihe mit 14 Tieren).

7. Portocavale Anastomosen

1877 hat der russische Physiologe von Eck (44) gezeigt, daß man die Pfortader beim Hund gefahrlos unterbinden kann, wenn der darmwärtige Pfortaderstumpf mit der Cava anastomosiert wird. Talma hat kurze Zeit später darauf hingewiesen, daß bei Zirrhosen ein Großteil des portalen Blutes die Leber umgeht und auf Umwegen zum Herzen gelangt. Die enttäuschenden Ergebnisse der Visceropexien brachten Vidal (157) (1903), De Martel (103) (1910), Rosenstein (134) (1912) und später Kleinschmidt (82) auf den Gedanken, statt vieler kleiner peripherer Kollateralen mit hohem Strömungswiderstand einen großen zentralen Kurzschluß zwischen Pfortaderstamm und Cava herzustellen. Aus Furcht, die Leber würde die komplette Unterbrechung der portalen Blutzirkulation nicht schadlos vertragen, wurde die Portaligatur (Ecksche Fistel)

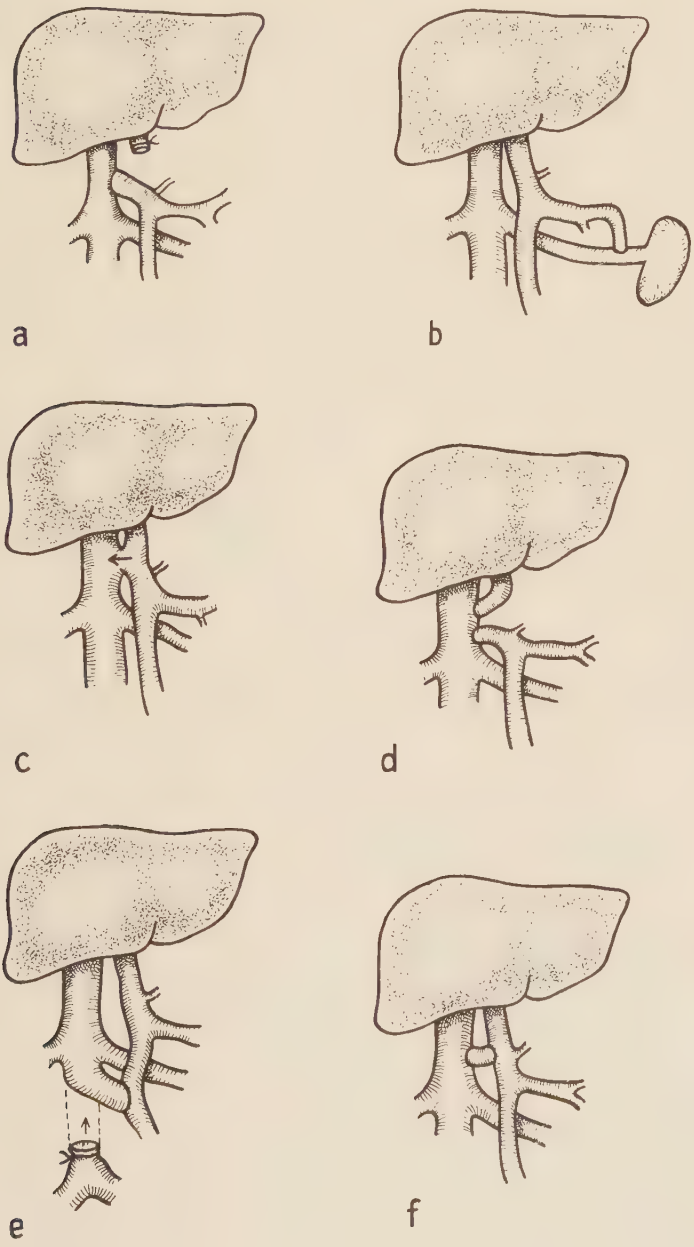

Abb. 17 Portocavale Anastomosen. a) End zu Seit, b) splenorenal, c) Seit zu Seit, d) Doppel-Shunt, e) cavomesenterial, f) mit Transplantat.

nicht gewagt, sondern eine seitliche Verbindung zur Cava hergestellt. Unbewußt haben diese Autoren die Anastomosenform gewählt, die nach den heutigen Vorstellungen über die Ascitesgenese als wirksamste Behandlungsmethode angesehen werden muß. Damals konnte sie sich wegen zu hoher Sterblichkeit nicht durchsetzen.

Inzwischen haben Whipple (168, 169), Blakemore (13) und Blalock (15) Shuntoperationen durch verfeinerte Technik, bessere Vor- und Nachbehandlung und insbesondere durch sorgfältige Auswahl der Kranken zu Standardeingriffen entwickelt. Zur Verhütung von Blutungsrezidiven aus Ösophagusvarizen erwies sich ihnen die portocavale End/Seit-Anastomose allen anderen Anastomosenmöglichkeiten (Abb. 17) überlegen, weil sie den portalen Druck am stärksten senkt und selten thrombosiert. Der Schwerpunkt verlagerte sich weg vom Ascites auf das prähepatische Pfortadergebiet. Der Ascites wurde als Zeichen zu schlechter Leberfunktion zur Kontraindikation erklärt. Er gilt auch heute noch als gewichtiges Gegenargument und wird in allen Arbeiten über Pfortaderhochdruck und Behandlung der Ösophagusvarizenblutung nur am Rande erwähnt (u.a. Sandblom und Ekman in "Progress in Surgery", Band I, 1961). Erst in jüngster Zeit haben Welch und Welch (106, 167) sowie McDermott (35, 36) das Ascitesproblem bei portaler Hypertension wieder aufgegriffen und auf Grund besseren Einblickes in die Ascitespathogenese die seitliche portocavale und die splenorenale Anastomose als Idealverfahren kausaler Ascitesbehandlung herausgestellt.

Wenn wir wie Welch und McDermott die Leberkapillarstauung in den Mittelpunkt der Ascitesbildung stellen, dann fällt die Antwort auf die Frage nicht schwer, weshalb die endständige Anastomose mit Unterbrechung der portalen Blutzufuhr zur Leber keinen nachhaltigen Einfluß auf einen großen Ascites haben kann und weshalb die seitliche portocavale und in geringerem Umfang auch die splenorenale Anastomose mit erhaltener Verbindung zur Leber sich günstig auswirken muß.

Die endständige Anastomose vermindert das Blutangebot an die Leber um das portale Blutvolumen. Dem Arterienblut steht das ganze noch vorhandene Leberstrombett zur Verfügung. Ist der intrahepatische Widerstand relativ klein und sind die arterioportalen Verbindungen in der Leber noch weitgehend suffizient, wird der Kapillardruck abfallen und ein kleiner Ascites verschwin-

den. Bei Sandblom und Ekman war das die Regel. Ist der Strömungswiderstand größer und fließt mehr arterielles Blut in die intrahepatischen portalen Aufzweigungen ein, dann setzt sich nach dem Prinzip kommunizierender Röhren arterielles Blut an die Stelle des portalen Blutes und kann einen intrahepatischen Druckabfall vereiteln. Ein Ascites ändert sich nicht. Bei extremer Einengung der Leberstrombahn und weiten arterioportalen Kurzschlüssen ist es möglich, daß ein Teil des gestauten Leberblutes die

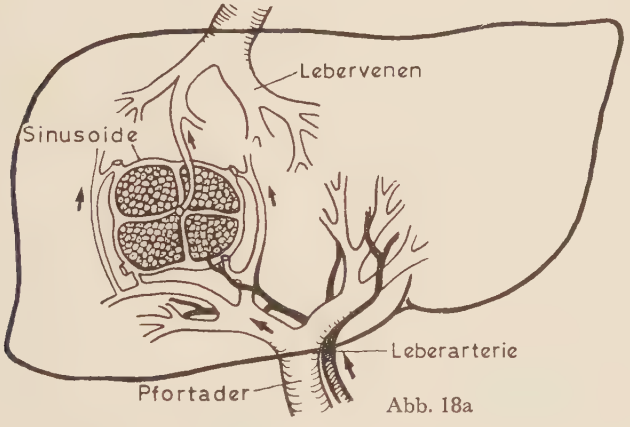

Abb. 18a

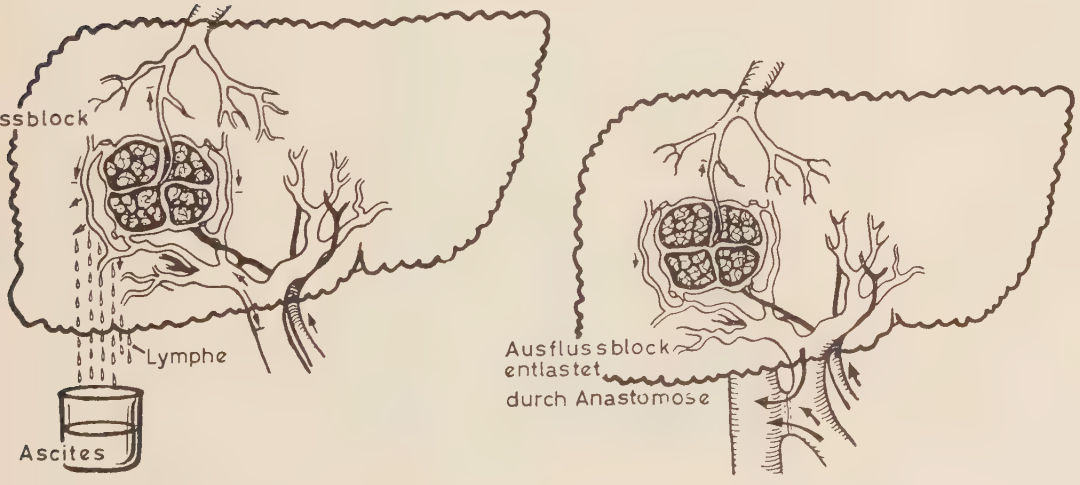

Abb. 18b

Abb. 18: Blutzirkulation in der normalen Leber, bei Leberzirrhose und nach seitlicher portocavaler Anastomose. Durch den Shunt gelangt Leberblut retrograd zur Cava, das Leberkapillarsystem wird entlastet (nach Welch)).

Pfortader als Ausflußbahn benutzt, um an die prähepatischen Kollateralen zu gelangen (164, 136). In diesen Fällen muß die Portaligatur bei endständiger portocavaler Anastomose den intrahepatischen Druck und damit auch den Ascites verstärken.

Bei seitlichem portocavalem Shunt bleibt die Kontinuität der Pfortader erhalten. Alles Blut der Leber, das den Ausgang über die Lebervene unter höherem Druck passieren muß als den Ausweg über den Shunt, verläßt retrograd die Leber und strömt bei genügend breiter Anastomose mit dem Blut aus dem prähepatischen Pfortadergebiet direkt in die Cava ein (Abb. 18). Auf diese Weise werden beide Komplikationen der Leberzirrhose, Ösophagusvarizenblutung und Ascites wirksam bekämpft. Daß bei jeder seitlichen Anastomose eine Strömungsumkehr stattfindet, hat Long-Mire (95) gezeigt. Er injizierte markiertes Albumin in die Leberarterie und fand nach fertiggestellter Anastomose in der Leberpforte eine um ein Vielfaches stärkere Albuminkonzentration als vorher. Selbst bei gesunder Leber mit ungestörter Passage fließen $^2/_3$ des arteriell zugeführten Blutes durch den Kurzschluß und nicht über die Lebervene ab (94) (Abb. 19).

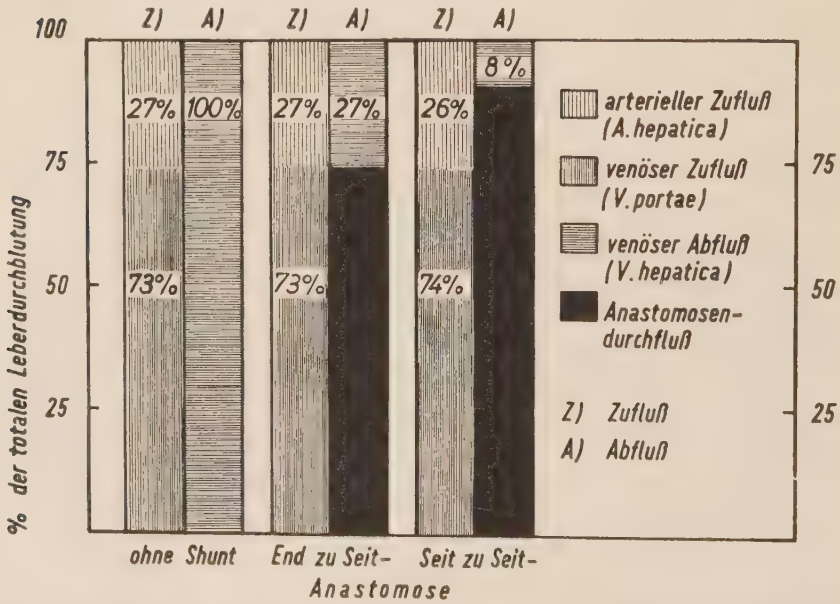

Abb. 19 Durchströmung einer gesunden Leber in vivo bei seitlicher portocavaler Anastomose. 92% des Leberblutes geht durch den Shunt, nur 8% über die Lebervene (Long [94]).

McDermott hat 12 Kranke mit großem Ascites und zum Teil erheblich reduzierter Leberfunktion operiert. Davon starben drei mit präoperativen Serumalbuminwerten von 2,6 g% und niedriger und einer Prothrombinzeit unter 30% trotz Vitamin-K-Zufuhr (absolute Risikofälle!) kurz nach dem Eingriff am Leberversagen.

Tabelle VI

Ascitesentwicklung nach seitlicher porto-cavaler Anastomose.

Hund Nr.	Ascitesmengen vor und nach dem Eingriff / ccm		Anastomose	Überlebenszeit Tage	Todesursache
	ante	post operationem			
90	12. Tag 850	4 Stunden +	durchgängig		Anastomosenblutung
81	13. Tag 800	14. Tag + 400	thrombosiert	14	Pfortaderthrombose
115	5. Tag 1700	10. Tag 400 +	durchgängig	10	Leberversagen? Kurzschlußsyndrom?
123	8. Tag 600	23. Tag 35. Tag 3000 4900 +	thrombosiert	35	Frühthrombose Kachexie
124	4. Tag 1200	6. Tag ascitesfrei → 29. Tag 41. Tag + 400 2000 3900	thrombosiert	41	Spätthrombose Kachexie
131	12. Tag 1500	klinisch + → 47. Tag 54. Tag keine Punktionen 3700 2200	thrombosiert	54	Spätthrombose Kachexie
98	5. Tag 1200	15. Tag 43. Tag ascitesfrei → 500 700	durchgängig	170	getötet ø Ascites
163	7. Tag 500	klinisch + → keine Punktionen ascitesfrei	durchgängig	103	getötet kein Ascites
96	8. Tag 550	klinisch (+) → keine Punktionen	durchgängig	141	getötet 300 ccm
217	7. Tag 900	2. Tag klinisch + ascitesfrei → 700 keine Punktionen	durchgängig	142	getötet ø Ascites

Ein Kranker starb nach 2 Monaten ohne Neubildung von Ascites an einer Herzinsuffizienz. In einem Fall war die Operation erfolglos, weil die Anastomose thrombosierte. Die übrigen 8 Patienten blieben ohne jede Diät bei einer Beobachtungszeit bis zu 14 Monaten bei unverändert niedrigen Serumalbuminwerten um 3 g% ascitesfrei. Er implantiert beide Pfortaderstümpfe getrennt in die Cava, weil die Thrombosegefahr angeblich geringer ist als bei einer seitlichen Anastomose. Unseres Erachtens kompliziert der Doppelshunt (Abb. 17d) das Verfahren nur und erhöht das Risiko, da im Wege liegende Leberteile reseziert werden müssen.

Wir haben die seitliche portocavale Anastomose bei 10 Hunden überprüft (Tab. 6). Der Eingriff bereitet keine technischen Schwierigkeiten, ist aber beim Hund mit einer relativ hohen primären Mortalität verbunden. Drei Tiere (Nr. 90, 81, 115) starben in den ersten 14 Tagen an einer großen Blutung oder an den Folgen einer kompletten Pfortaderthrombose. Ein Hund (123) starb nach 5 Wochen an Kachexie. Er entwickelte postoperativ unverändert große Ascitesmengen, da die Anastomose nicht funktionierte (Thrombose). Bei Hund Nr. 124 und 131 kam es nach einem mehrwöchigen ascitesfreien Intervall plötzlich erneut zu Ascites, weil der Kurzschluß noch nachträglich thrombosierte – ein Zeichen dafür, daß der Ascitesmechanismus sofort wieder in Tätigkeit tritt, wenn der Abfluß aus der Leber aufhört und der Druck in den Leberkapillaren wieder ansteigt. Die übrigen 4 Hunde mit durchgängiger Anastomose wurden rasch ascitesfrei und überlebten. Bei 4 Hunden mit endständiger Anastomose war keine eindeutige Wirkung auf den Ascites festzustellen.

8. Arterienligaturen

Bei Leberzirrhosen ist durch die Erweiterung der präsinusoidalen Kurzschlüsse zwischen arteriellen und portalen Lebergefäßen das Wechselspiel zwischen arterieller und portaler Leberdurchblutung gestört. Während es in der gesunden Leber einer Erhöhung des Arteriendruckes von 40 mm Hg bedarf, bis der portale Druck durch den Zustrom von Arterienblut in die Pfortader um 1 mm ansteigt, genügt in der zirrhotischen Leber bereits eine arterielle Druckzunahme von nur 6 mm Hg (10). Mit anderen Worten: Durch die insuffizienten arterio-portalen Anastomosen

tritt vermehrt und unter höherem Druck Hepaticablut in die Pfortader über und verstärkt die portale Hypertension. Auf diesem Befund gründen sich therapeutische Versuche, in Analogie zur Verminderung der portalen Blutzufuhr zur Leber durch portocavale Anastomosen, durch Unterbindung der Leberarterie den Pfortaderdruck zu senken (Abb. 20).

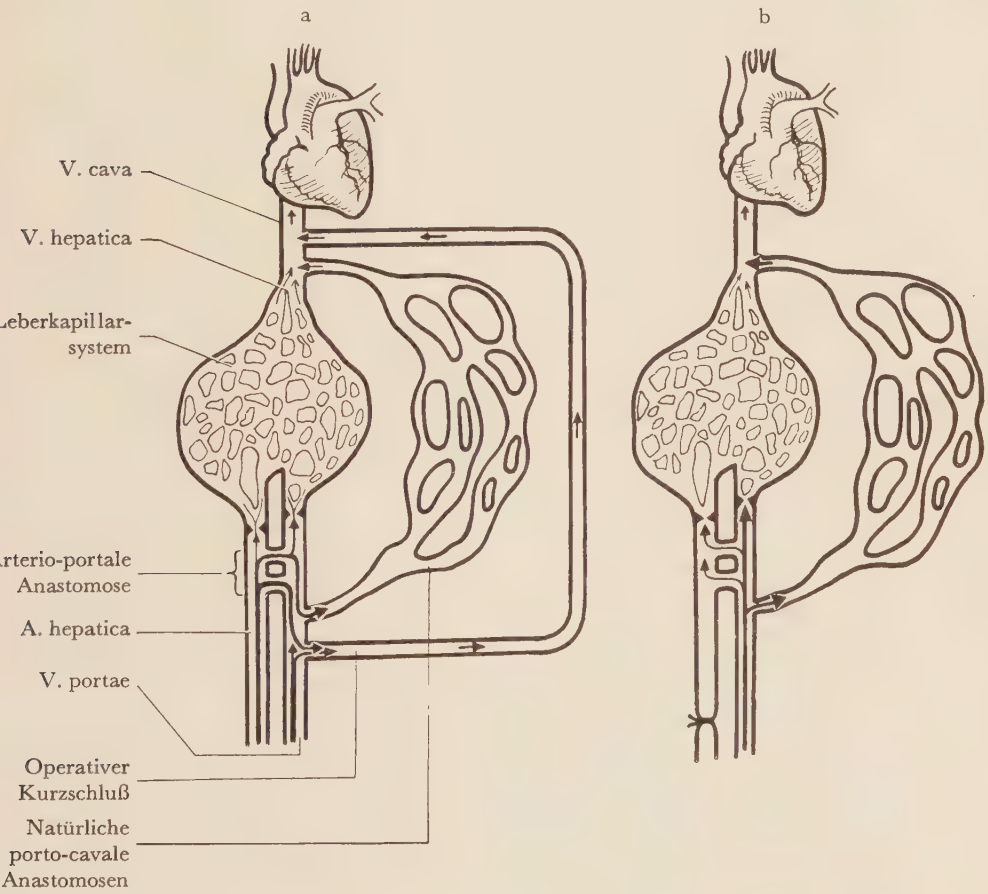

Abb. 20 Prinzip der Ascitesbehandlung durch seitliche portocavale Anastomose (a) und Hepaticaunterbindung (b). Beim seitlichen portocavalen Shunt wird das Leberkapillarsystem entlastet durch Umleitung des ganzen portalen Blutes und retrograde Ableitung des der Leber über die Arterie zugeführten Blutes, bei Unterbindung der Leberarterie durch Dekompression der Leber durch Vergrößerung des intrahepatischen Strombettes für das portale Blut.

Nachdem Markowitz (101) nachgewiesen hatte, daß Hunde die Ligatur der A. hepatica überstehen, wenn man die Leber kurzfristig durch Antibiotika vor einer Anaerobier-Infektion schützt, unterbanden Berman (6–10) und Rienhoff (130–132) 1951 erstmals die Leberarterie beim Menschen. Da der Verschluß der A. hepatica propria (Abb. 21a) meist zum Tode führt, legten sie die Ligatur an den Stamm der Arterie, wodurch eine Minimalversorgung der Leber über die A. gastroduodenalis erhalten bleibt (Abb. 21b). Um zusätzlich auch das portale Blutvolumen zu verringern, wurde die Hepaticaligatur mit der Ligatur von Milzarterie und linker Magenarterie kombiniert (Abb. 21c, d). Nach Wanke (162) lassen sich alle drei Arterien am einfachsten durch die Unterbindung ihres gemeinsamen Stammes, der A. coeliaca ausschalten (Abb. 21e).

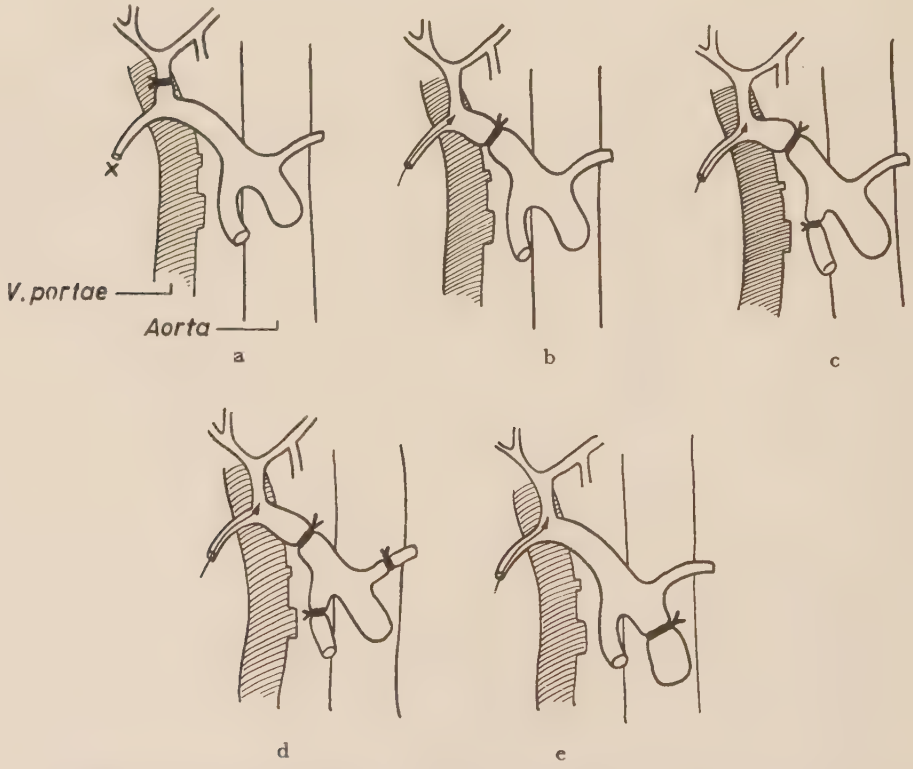

Abb. 20 Arterienunterbindungen: a) A. hepatica propria, b) A. hepatica communis, c) Aa. hepatica communis + lienalis, d) Aa. hepatica communis + lienalis + gastrica sinistra, e) A. coeliaca.

Eine Zeitlang schien es so, als könnten die technisch einfacheren und weniger belastenden Arterienunterbindungen den portocavalen Anastomosen in der Behandlung von Ösophagusvarizenblutungen den Rang ablaufen. Rienhoff selbst mußte aber bereits bei der Nachuntersuchung seiner ersten 23 Patienten feststellen, daß Blutungsrezidive häufiger sind und der Eingriff von einer stärker vorgeschädigten Leber nicht besser vertragen wird (Mortalität 30%). Er machte aber die interessante Beobachtung, daß alle Kranken ihren Ascites verloren hatten, wenn dieser während der Operationsvorbereitung nicht ganz beseitigt werden konnte. Zu ähnlichen Ergebnissen kam Hamilton (66), der in 72% der Fälle einen Restascites verschwinden sah. Dennoch haben sich die Arterienunterbindungen weder zur Behandlung der portalen Hypertension noch zur Beseitigung des Ascites durchsetzen können. Vor allem von internistischer Seite sind immer wieder warnende Stimmen laut geworden, der an sich schon mangelhaft durchbluteten und häufig allein auf die arterielle Blutzufuhr angewiesenen Leber nicht noch das Haupternährungsgefäß zu nehmen (143).

Teilerfolge bei alleiniger Milzarterienligatur, Unterbindung von Milz- und linker Magenarterie und durch Milzexstirpation (12, 51, 104, 109, 118, 139) sind selten, aber wie bei den Visceropexien möglich, wenn der hydrostatische Druck unter den vorhandenen Ascitesfaktoren das Zünglein an der Waage ist und die Leberlymphgefäße zum Überlaufen bringt. Hier genügt manchmal schon ein unscheinbarer Druckabfall bis an die kritische Grenze, um die Ascitesproduktion zu drosseln. Beim großen Ascites durch Cavablockierung muß man das Splanchnicusgebiet durch zusätzliche Resektion von 70–80 % des Dünndarms schon enorm verkleinern, bis sich ein Einfluß auf den Ascites bemerkbar macht (59, eigene Versuche an 6 Hunden). Wenn sich wegen zu schlechter Allgemeinverfassung oder aus technischen Gründen kein Shunt anlegen läßt und eine Verkleinerung des portalen Blutvolumens durch Arterienunterbindungen im Quellgebiet der Pfortader oder durch Milzexstirpation ins Auge gefaßt wird, ist der Milzarterienligatur gegenüber der Milzexstirpation der Vorzug zu geben. Dieser Eingriff beseitigt wie die Splenektomie eine splenogene Markhemmung. Er hat aber den unbestrittenen Vorteil, daß keine Kollateralen zerstört werden und die Milzvene bei sehr hohem portalem Druck möglicherweise sogar als Kollaterale mitbenutzt

wird. Wie wichtig diese Überlegung ist, geht aus der Tatsache hervor, daß Umgeheuer (156) nach Milzexstirpation erstmals Ascites auftreten sah.

Nach unseren Untersuchungen an insgesamt 40 Asciteshunden führt die Ligatur der Hepatica propria fast ausnahmslos zum Tode. Immer kommt es zu ausgedehnten, diffus im Parenchym verstreuten Nekrosen, so daß die Tiere auch unter Antibiotikaschutz in wenigen Tagen am Leberversagen zugrunde gehen. Die Sauerstoffversorgung allein über die Pfortader (50% O_2) und kleine Arterien in den Verbindungen zum Zwerchfell reicht nicht aus, den hypoxisch

Tabelle VII

Ascitesentwicklung nach Unterbindung der A. hepatica communis

Hund Nr.	Operation	Ascitesmengen vor und nach dem Eingriff / ccm						Überlebenszeit Tage	Todesursache
		ante	post operationem				Gesamtmenge		
6	Hepatica communis	16. Tag	22. Tag	36. Tag	45. Tag	53. Tag	61. Tag	16300	61	Kachexie
		2000	1700	2700	3200	3100	3600 +		
7	Hepatica communis	17. Tag	22. Tag	36. Tag	45. Tag			8600	45	Leberabszesse
		1700	1300	1900	3700	+				Kachexie
11	Hepatica communis	7. Tag	43. Tag	50. Tag	64. Tag	66. Tag		9600	66	Kachexie
		1100	2200	1700	3900	700	+			Enteritis
10	Hepatica communis	7. Tag	24. Tag	38. Tag	52. Tag	56. Tag		10200	56	Kachexie
		1400	900	1900	5100	900	+			Leberabszesse
14	Hepatica communis	8. Tag	19. Tag	37. Tag	45. Tag			8400	45	Kachexie
		900	1200	2100	4200	+				
30	Hepatica communis	15. Tag	27. Tag	41. Tag	43. Tag			7300	43	Kachexie
		1700	600	4200	800	+				Pneumonie
31	Hepatica communis	15. Tag	21. Tag	49. Tag	61. Tag	69. Tag		8300	69	Kachexie
		2000	600	1900	1800	2000	+			Enteritis
55	Hepatica communis	4. Tag	52. Tag	63. Tag	70. Tag	79. Tag	88. Tag	23700	107	Leberabszesse
		900	2100	5400	4300	4100	3600			
			107. Tag							Kachexie
			3300	+						

bedingten enormen Zellzerfall zu verhüten. – Bei am Stamm unterbundener Leberarterie (Frühmortalität 22%) ist die Ascitesproduktion nur in den ersten Wochen etwas abgeschwächt. Nach 2 Monaten ist kein Einfluß mehr festzustellen, und die meisten Tiere sterben unter schweren Durchfällen an rasch fortschreitender Kachexie (Tab. 7). Nekrosen im Leberparenchym sind vorhanden, aber nicht so zahlreich. Sie vernarben nur zum Teil. Nach Absetzen der Chemotherapie entwickeln sich oft Leberabszesse, mit die häufigste Todesursache. Allem Anschein nach kommt es nur vorübergehend zu einer wirksamen intrahepatischen Druckentlastung. Infolge gedrosselter arterieller Blutzufuhr steht dem portalen Blut zunächst die ganze Leberstrombahn zur Verfügung (Abb. 19b). Später fanden wir die A. gastroduodenalis regelmäßig annähernd auf Hepaticadicke erweitert. Sie führt der Leber schon bald wieder die gleiche Blutmenge zu wie vorher die A. hepatica und hebt die zunächst erzielte Wirkung wieder auf. – Arterienunterbindungen im Quellgebiet der Pfortader hatten keinerlei ascitesmindernden Effekt. Auch konnten wir uns – wie bei der mit einer besonders hohen Mortalität verbundenen Coeliacaligatur (40%) – nicht überzeugen, daß sie die Wirkung der isolierten Hepaticaligatur verstärken. Das gleiche gilt für die Milzexstirpation, die je nach Größe des Organs das portale Blutvolumen um 40% senkt.

9. Bilaterale Adrenalektomie

Neben symptomatischer Ascitesableitung in die Bauchwand und mehr kausaler Ascitesbehandlung durch Leberdekompression kann man den Ascitesmechanismus noch durch Ausschaltung des Aldosterons durchbrechen. Nach doppelseitiger Nebennierenentfernung bleibt die zur Ascitesformation nötige renale Natrium- und Wasserretention aus. Der erste Bericht über die erfolgreiche Beseitigung eines Zirrhoseascites kam 1954 von Marson (102). Die Methode steckt noch in den Anfängen und ist unseres Wissens erst viermal, immer aber mit gutem Ergebnis ausgeführt worden (3).

Eine so stark in die Elektrolyt- und Wasseraustauschvorgänge eingreifende und technisch nicht immer einfache Operation ist nur bei einem massiven, konservativ unbeeinflußbaren Ascites indiziert. Wenn präoperativ kein Ikterus besteht, kein Leberkoma droht und keine Varixblutung unmittelbar vorausgegangen ist, kann auch ein

Kranker mit nur mäßig guter Leberfunktion den Eingriff überstehen. Man führt die Operation, die nur erfolgreich ist, wenn das gesamte Nebennierengewebe entfernt wird, in zwei Sitzungen im Abstand von 14 Tagen aus. Bessert sich der Zustand entscheidend, dann sollte bei Ösophagusvarizenblutungen in der Anamnese möglichst bald auch die portale Hypertension durch einen Shunt beseitigt werden.

Eine chronische Nebenniereninsuffizienz läßt sich durch sorgfältige Substitution mit Korticoiden vermeiden. Zur Dauermedikation sollen nach anfänglich höherer Dosierung etwa von der 4. Woche an 12,5 mg Kortison ohne übermäßige Salzeinschränkung in der Nahrung genügen. Im Einzelfall muß man sich mit der Dosis nach der Menge des im Harn ausgeschiedenen Natrium und Kalium, der Stickstoffbilanz, dem Blutdruck und dem Körpergewicht orientieren. Giuseffi und Mitarbeiter (62) haben bei ihrem Fall nach relativ hohen Kortisongaben (25 mg täglich) und freier Ernährung ein großes Ascitesrezidiv beobachtet, das sich unter kochsalzarmer Diät und Verminderung der Hormondosis wieder zurückbildete. Bei Verwendung neuer Hormonchargen mit geringer Wirkung auf den Mineralhaushalt (z.B. Prednison) sind die Dosierungsschwierigkeiten und die Gefahr erneuter Ascitesbildung nicht so groß. Man darf aber nicht vergessen, daß die «Ascitesbereitschaft» weiter besteht und das durch die Nebennierenentfernung aus der Kette der ascitesfördernden Faktoren herausgerissene Glied durch eine überschießende Substitution künstlich wieder ersetzt wird.

Wir haben den Eingriff bei insgesamt 16 Hunden ausgeführt. Dabei erwies sich Solu-Fortecortin in einer Dosierung von 0,5 bis 2 mg/kg Körpergewicht als ausreichend, wenn bereits eine Woche vor Entfernung der ersten Drüse begonnen wurde. Erfolgte die erste Hormongabe später, war es in der Regel nicht mehr möglich, auch durch nachträglich hohe Dosierung schwere Insuffizienzerscheinungen abzufangen. Die meisten Hunde starben unter völliger Teilnahmslosigkeit und allgemeiner Hinfälligkeit in wenigen Tagen letztlich an einer Pneumonie. Sicher ist es nicht möglich, den jeweiligen Bedarf nur nach klinischen Merkmalen zu decken. Wenn Stoffwechselkäfige in genügender Zahl nicht zur Verfügung stehen, muß man bei derartigen Experimenten mit einem großen Ausfall rechnen.

Unabhängig davon, ob die Hunde früh zugrunde gingen oder überlebten, sich in gutem oder schlechtem Allgemeinzustand be-

fanden, in allen Fällen hat die doppelseitige Adrenalektomie die «Ascitesquellen» augenblicklich zum Versiegen gebracht. Obwohl alle Zeichen schwerer Leberstauung weiter vorhanden waren, blieb die vorher entleerte Bauchhöhle sofort völlig trocken. An der Leberoberfläche bildeten sich keine Flüssigkeitströpfchen, und die vorher enorm dilatierten Lymphgefäße im Lig. hepatoduodenale hatten schon bald wieder annähernd normales Kaliber. Kein Tier mußte postoperativ nochmals punktiert werden. Trotzdem magerten die Hunde auch ohne Eiweißverlust vorübergehend extrem ab. Erst mit dem Ingangkommen endokriner und metabolischer Kompensationsmechanismen nach etwa 2 Monaten nahmen sie rasch wieder an Gewicht zu und wenig später war zwischen adrenalektomierten und nicht operierten Hunden kein Unterschied mehr festzustellen.

VIII. Zusammenfassung und Beurteilung

Der *Ascites* ist ein Symptom unterschiedlicher Grundleiden. Von den verschiedenen Formen hat der hepatale Ascites heute die größte praktische Bedeutung. Er *ist die Folge* einer *Abflußbehinderung* in der *Leberausflußbahn*. Der durch eine venöse Hypertension in der thorakalen V. cava, der V. hepatica und den Vv. centrales erhöhte hydrostatische Leberkapillardruck führt in der Leber zu verstärkter Filtration und eingeschränkter Reabsorption interstitieller Flüssigkeit, zu vermehrter Lymphproduktion und zum Austritt freier Flüssigkeit in die Bauchhöhle, wenn das Leberlymphgefäßsystem den Lymphtransport nicht mehr bewältigen kann. Dieser für die cardiale Rechtsinsuffizienz, die Pericarditis constrictiva und das Budd-Chiari-Syndrom seit langem bekannte Mechanismus wird neuerdings auch für die Ascitesentstehung bei Lebercirrhosen angenommen. Nur wenn das Hindernis (Narben und Zellregenerate) vorwiegend postsinusoidal liegt und die Leberkapillaren in entsprechender Ausdehnung mit in die Stauung einbezogen sind, kann sich bei der Lebercirrhose ein Ascites bilden.

Der eigentliche *Motor* bei der *Ascitesentwicklung* ist der *erhöhte hydrostatische Leberkapillardruck*. Er ist *mechanisch bedingt* und deshalb scheint eine *kausale chirurgische Therapie* durch operative Entlastung des Lebergefäßsystems *möglich*. Ein erniedrigter kolloidosmotischer Druck allein hat auf die Ascitesentstehung keinen entscheidenden Einfluß, soweit das Albumin nicht unter 3 g% abfällt. Beim Zusammenwirken mit einem erhöhten hydrostatischen Druck wird jedoch die kritische Grenze der Ascitesbildung schon bei geringgradiger Hypoproteinämie erreicht. Unter diesen Verhältnissen kann schon die Normalisierung des Eiweißhaushaltes einen geringen Ascites zum Verschwinden bringen und bei einem großen Ascites Punktionen überflüssig machen.

Eine chirurgische Behandlung ist in der Regel nur bei einem massiven, mit konservativen Mitteln nicht beherrschbaren Ascites diskutabel. Die bisher mitgeteilten *Operationsergebnisse* sind *widersprechend* und schwierig zu beurteilen. Wir haben die verschiedenen Operationsverfahren deshalb in *Tierversuchen* an 265 Hunden und in insgesamt 404 Tieroperationen *überprüft*.

Unser Ascitesmodell erzielten wir durch Einengung der V. cava zwischen Zwerchfell und Herzbeutel. Bei richtigem Vorgehen erreicht man damit in 80% einen starken Ascites. Versager beruhen meist auf einer ungenügenden Gefäßstenosierung. Die Ergebnisse lassen sich durch Bepinseln der Venenwand mit gewebsreizenden Substanzen

(Talcum und Varicocid) noch wesentlich verbessern. Diese Maßnahme führt im Verlauf von wenigen Wochen durch Bindegewebsproliferation in der Gefäßwand auch bei zunächst ungenügender Einengung nachträglich noch zur Verkleinerung des Gefäßlumens.

Innerhalb von 2–3 Wochen entwickeln sich *Ascitesmengen* bis zu 5000 ccm. Die Ascitesproduktion hält in gleichbleibender Stärke etwa 3 Monate an und hört dann mit der Ausbildung eines ausreichenden Kollateralkreislaufes allmählich wieder auf. Diesen Verlauf zeigen aber nur Hunde, die bis zum 14. Tag nach Einengung der thoracalen V. cava wenigstens 1000 ccm Ascites entwickelt haben. Bei kleineren Flüssigkeitsmengen setzt die *spontane Ascitesrückbildung* früher ein und kann einen Behandlungserfolg vortäuschen. Solche Hunde sind für Ascitestherapieversuche nicht verwendbar. Zweckmäßigerweise wird der *therapeutische Zweiteingriff* so früh wie möglich durchgeführt, sobald eine gute Ascitesentwicklung mit Sicherheit vorauszusehen ist, weil die Belastungsfähigkeit der Tiere mit der Zahl der praeoperativ ausgeführten Ascitespunktionen rasch abnimmt und die Mortalität steil ansteigt.

Von den bisher beim Menschen durchgeführten Eingriffen zur Ascitesbeseitigung sind *innere Drainagen, die Rectus-Docht-Operation* und die *Ileoentectropie* als symptomatische *Ableitungsverfahren* zu werten, bei denen die Pathogenese des Ascites unbeeinflußt bleibt. *Visceropexien, portocavale Anastomosen* und *Arterienligaturen* greifen durch *Entlastung des Leberkapillarsystems* mehr oder weniger kausal in den Entstehungsmechanismus des Ascites ein. Die doppelseitige Nebennierenentfernung unterbricht durch Ausschaltung des Aldosterons mit Aufhören der tubulären Natrium- und Wasserretention den Circulus vitiosus des Ascitesbildung.

Innere Drainagen mit Kunststoffprothesen und Ableitung der Ascitesflüssigkeit in das subkutane Fettgewebe, die Bauchwandmuskulatur, die Rektusscheide oder der Cavum Retzii führen zu keiner dauerhaften Ascitesverminderung. Sie verlieren ihre Drainagefunktion bereits nach wenigen Wochen. Die Rohrleitungen verstopfen mit Fibrin oder verkleben mit den Eingeweiden und das «Resorptionsgewebe» vernarbt.

Bei der *Rectus-Docht-Operation* ist wider Erwarten eine nachhaltige Wirkung festzustellen, vor allem dann, wenn man den Eingriff mit einer Omentopexie kombiniert. Die Vorstellung, der in die Bauchhöhle versenkte Muskel würde die Ascitesflüssigkeit aufsaugen, ist sicherlich nicht richtig. Wir fanden den Muskel bei unseren Versuchstieren immer in ein Konvolut von Darmschlingen eingehüllt und an der von Verwachsungen freien Oberfläche mit einer dünnen bindegewebigen Haut überzogen. Die überraschend guten Ergebnisse lassen sich nur durch die in allen Fällen zu beobachtenden besonders intensiven Verwachsungen zwischen Muskel und Dünndarm mit Ausbildung äußerst kräftiger Gefäßkollateralen erklären.

Die Ileoentectropie beseitigt einen Ascites zuverlässig. Wir konnten durch verschiedene Versuchsanordnungen nachweisen, daß die Flüssigkeitsresorption durch die ektropierte Dünndarmschleimhaut tatsächlich das wirksame Prinzip dieses Verfahrens ist. Ohne Ausbildung einer neuen Gefäßbrücke zwischen ausgeschaltetem Ileumsegment und Bauchwand bleibt der Eingriff erfolglos.

Die *Omentopexie* wurde in letzter Zeit durch neuere Operationen mehr und mehr verdrängt. Nach unseren Untersuchungen ist bei breitflächiger Implantation des Netzes ein geringer Einfluß unverkennbar, der jedoch frühestens nach 4–6 Wochen zu beobachten ist. Erst dann ist das Netz fest in die Bauchwand eingeheilt und ein wirksamer Umgehungskreislauf hergestellt. Der Einfluß ist abhängig von der Zahl der neuen Abflußwege zum venösen System. Wegen des großen Strömungswiderstandes in den kleinlumigen Kollateralen läßt sich jedoch auch bei idealer Omentopexie nur eine geringe portale Drucksenkung und damit immer nur eine geringe Entlastung der Leber erreichen.

Von der *Splenopexie* sind nach unserer Meinung keine besseren Resultate zu erwarten, weil die Abflußbedingungen nicht günstiger sind als bei der Omentopexie.

Auch ist der Eingriff gefährlicher. Nach subperitonealer Milzverlagerung sind uns alle Hunde nach kurzer Zeit aus unbekannten Gründen gestorben.

Versuche, durch künstliche Verwachsungen an der Leberoberfläche, eine sogenannte *Hepatopexie*, die Leberausflußbahn zu vergrößern, verliefen erfolglos. Ebenso war es uns nicht möglich, die Bauchhöhle total zu veröden. Alle auf die Eingeweide aufgetragenen Substanzen (Talcum, Asbest, Collodium), welche beim nicht ascitischen Hund zu ausgedehnten flächenhaften Adhäsionen führten, werden durch den sich rasch nachbildenden Ascites abgeschwemmt und so bleiben die erwünschten peritonealen Verklebungen aus.

Die *seitliche porto-cavale Anastomose* (zentraler Kurzschluß zwischen Pfortader und unterer Hohlvene) wird den heutigen Vorstellungen über die Pathogenese des hepatalen Ascites am meisten gerecht. Sie entlastet nicht nur das Pfortadergebiet, sondern ermöglicht darüber hinaus den retrograden Abfluß des gestauten Leberblutes und führt zu optimaler Entlastung des intrahepatischen Gefäßsystems. Wir konnten bei unseren Hunden mit maximal eingeengter Cava regelmäßig eine rückläufige Strömung in die Pfortader beobachten und durch Druckmessungen leber- und darmwärts des Shunts objektivieren. Alle Hunde mit funktionstüchtiger Anastomose wurden sofort ascitesfrei. Für die nicht seltene Anastomosenverstopfung durch Thrombosen im Hundeversuch ist die relativ geringe portovenöse Druckdifferenz bei unserem Ascitesmodell (Cavablock) verantwortlich zu machen.

Arterienunterbindungen im Wurzelgebiet der *Pfortader* (A. lienalis, A. coeliaca, A. gastrica sinistra, Radiärarterien im Mesenterium) vermindern das portale Blutvolumen. Im Tierexperiment ist die dadurch erreichte Entlastung des Lebergefäßsystems unzureichend, um die Ascitesbildung zu hemmen. Der Eingriff wird zwar gut vertragen, die produzierten Ascitesmengen bleiben aber unverändert.

Dasselbe gilt für die *Milzexstirpation,* die in Abhängigkeit von der Organgröße den Blutzustrom zur Pfortader bis zu 40% verringert. Ihr gegenüber hat die *Milzarterienligatur* zweifellos den Vorteil, daß dabei keine Kollateralwege zerstört werden.

Um das portale Blutvolumen bis zur wirksamen Entlastung der Leber herabzusetzen, muß man das Splanchnicusgebiet durch ausgedehnte Organresektionen schon extrem verkleinern. Nach unseren Beobachtungen nimmt die Ascitesbildung nach *Milzexstirpation* und 50%iger *Dünndarmresektion* etwa um die Hälfte ab, nach *Milzexstirtion* und 80%iger *Dünndarmresektion* bleibt sie vollkommen aus. Dieser große Eingriff hat aber eine hohe Mortalität und ist wegen nachfolgender unbeeinflußbarer Verdauungsstörungen zur Behandlung des menschlichen Ascites ungeeignet.

Die *Ligatur* der *A. hepatica propria* führt zu ausgedehnten Lebernekrosen und ist auch unter antibiotischem Schutz nur selten mit dem Leben vereinbar. Eine überzeugende Wirkung auf die Ascitesbildung ist nicht vorhanden, soweit die kurzen Überlebenszeiten diesen Rückschluß erlauben.

Bei *Unterbindung* der *Leberarterie* am *Stamm* bleibt ein geringer arterieller Zufluß über die Aa. gastroduodenalis und gastrica dextra erhalten. Lebernekrosen sind seltener und die meisten Tiere überleben. Die Ascitesmengen sind nur in den ersten Wochen herabgesetzt. Wahrscheinlich erweitern sich die Seitenäste der Leberarterie allmählich und führen der Leber schon bald wieder die gleiche Blutmenge zu wie vor der Unterbindung.

Zentrale *Hepaticaligatur* und *Arterienunterbindungen im Quellgebiet* der *Pfortader* bringen zusammen keine besseren Ergebnisse als die Hepaticaligatur allein.

Die unbefriedigenden *Resultate* der Arterienunterbindung *beim Asciteshund* sind schwer mit den *beim Menschen* gemachten günstigen Beobachtungen in Einklang zu bringen. Bei der Behandlung der portalen Hypertension des *Menschen* kommt es nach Ligatur der Hepatica häufig zur Rückbildung eines praeoperativ vorhandenen Restascites, obwohl die portale Drucksenkung zur Verhütung von Ösophagusvarizenblutungen nur selten ausreicht. Bei unserem *Hunde-Ascites* ist anscheinend die Flüssig-

keitsproduktion so stark, daß der zweifellos vorhandene geringe hydrostatische Druckabfall nach Arterienunterbindungen an den abpunktierten Flüssigkeitsmengen nicht meßbar zum Ausdruck kommt. Werden Arterienligaturen mit einer Omentopexie verbunden, dann ist der ascitesmindernde Einfluß der arteriellen Blutdrosselung auch am Hund zu beobachten.

Die *doppelseitige Nebennierenentfernung* führt bei allen Versuchstieren zum sofortigen Versiegen des Ascites. Nach Exstirpation beider Drüsen in einer Sitzung sterben die Hunde innerhalb von wenigen Tagen trotz reichlich bemessener Substitution unter den Zeichen der Nebenniereninsuffizienz. Werden die Drüsen im Abstand von 14 Tagen entfernt und wird mit der Hormonapplikation schon zwei Wochen vor dem ersten Eingriff begonnen, ist die Überlebensquote wesentlich größer. Etwa nach zwei Monaten verhalten sich Hunde mit bilateraler Adrenalektomie wie nicht operierte, gesunde Hunde.

Unsere *Hundeexperimente* erlauben gewisse *Rückschlüsse auf* die *operative Ascitesbehandlung beim Menschen*. Das zuverlässigste und auch zweckmäßigste Verfahren scheint die seitliche porto-cavale Anastomose. Sie greift durch optimale Entlastung des Leberkapillarsystems kausal in den Ascitesmechanismus ein, beseitigt gleichzeitig eine portale Hypertension und beugt so gefährlichen Ösophagusvarizenblutungen vor. Diese Methode ist aber nur bei guter Leberfunktion des Patienten durchführbar.

Vor der peripheren Unterbindung der Leberarterie muß man warnen; sie führt immer zu ausgedehnten Leberparenchymnekrosen.

Die Hepaticaligatur am Stamm ist weniger gefährlich, da ein genügender arterieller Zustrom über die Aa. gastroduodenalis und gastrica dextra erhalten bleibt. Die Sauerstoffversorgung der Leber genügt jedoch auch hier nicht immer, um mit Sicherheit Nekrosen und eine weitere Verschlechterung der Leberfunktion zu verhüten. Die anfänglich abgeschwächte Ascitesbildung wird nach unseren Beobachtungen durch vermehrten arteriellen Zufluß über die erhaltenen Seitenäste der Leberarterie in wenigen Wochen wieder aufgehoben.

Arterielle Unterbindungen im Wurzelgebiet der Pfortader sind einfache und ungefährliche Maßnahmen. Sie senken nachweislich den portalen Druck durch verminderten Bluteinstrom in das Pfortadergebiet. Wenn auch bei den sehr großen Ascitesmengen im Tierexperiment eine Wirkung auf die Flüssigkeitsneubildung vermißt wird, kann die nachgewiesene Senkung des hydrostatischen Leberkapillardruckes die Ascitesentwicklung beim Menschen wahrscheinlich in einzelnen Fällen entscheidend beeinflussen.

Die Milzarterienligatur ist der Milzexstirpation vorzuziehen und indiziert, wenn ein porto-cavaler Shunt wegen zu schlechter Leberfunktion nicht möglich oder aus technischen Gründen nicht durchführbar ist.

Die guten Ergebnisse der Ileoentectropie bei Asciteshunden öffnen einen neuen Weg erfolgreicher Ascitesbehandlung auch für den Menschen. Der Eingriff, der auf den ersten Blick vielleicht als zu gefährlich und zu belastend aussieht, wird von Versuchstieren im Vergleich zu ähnlich großen Operationen ausgesprochen gut vertragen. Die Gefahr der Peritonitis scheint nicht allzu groß. Die Methode ist nach unseren Erfahrungen in ihrer Wirkung auf den Ascites der porto-cavalen Anastomose annähernd gleichwertig, aber noch bei stärkerem Leberschaden zumutbar. Auf die Bildung der Ascitesflüssigkeit als solche und auch auf einen portalen Hochdruck hat sie keinen Einfluß.

Innere Drainagen und die Rectus-Docht-Operation sind als kleine Eingriffe auch bei stärker vorgeschädigter Leber ohne größeres Risiko durchführbar. Die implantierten Kunststoffprothesen bleiben aber nicht durchgängig und der in die Peritonealhöhle versenkte Rectusmuskel kann auf die Dauer keinen Ascites aufsaugen. Heilungen mit diesen Methoden beruhen letztlich, wie bei der Omentopexie, auf einer Verbesserung des porto-venösen Kollateralkreislaufes durch ausgedehnte Verwachsungen in der Umgebung der Drainageknöpfe und an der Muskelwunde.

Die doppelseitige Nebennierenexstirpation ist eine technisch schwierige und eingreifende Operation und bedeutet den Verlust eines wichtigen endokrinen Organs, das über den Mineralhaushalt hinaus wichtige andere Körperfunktionen steuert. Eine adäquate Hormonsubstitution ist schwierig. Zudem beseitigt der Eingriff nicht die Gefahren tödlicher Ösophagusvarizenblutungen. Trotz ihrer ausgezeichneten Ergebnisse im Tierversuch lehnen wir die bilaterale Adrenalektomie als Behandlungsmethode des Ascites beim Menschen ab und geben in diesen Fällen der seitlichen porto-cavalen Anastomose den Vorzug.

Die Verwendung des Spitz-Holter-Ventils zur Ascitesableitung unmittelbar in die Blutbahn bringt einen neuen Aspekt in die chirurgische Behandlung des Ascites. Dieser rein äußerliche Eingriff wäre, wenn unsere bisher guten Erfahrungen mit dieser Methode sich weiter bestätigen, auch Kranken mit sehr schlechter Leberfunktion und stark reduziertem Allgemeinzustand noch zumutbar.

Aus unseren Ergebnissen an Asciteshunden und den bisher gemachten Erfahrungen am Menschen ergibt sich für Ascitesoperationen folgendes Indikationsschema:

Eine chirurgische Behandlung ist überhaupt nur diskutabel bei einem mit konservativen Mitteln nicht mehr beherrschbaren Ascites und einem in absehbarer Zeit nicht tödlichen Grundleiden. Die Art des Eingriffs richtet sich nach dem Zustand der Leber. Wenn die Leberfunktion nach den Richtlinien der Pfortaderchirurgie als gut oder schlecht zu bezeichnen ist, dann empfehlen wir bei guter Leberfunktion die seitliche portocavale Anastomose, bei mäßiger Leberfunktion die Ileoentectropie, bei schlechter Leberfunktion die Omentopexie kombiniert mit inneren Drainagen und bald vielleicht schon als kleinsten Eingriff die Schlauchdrainage mit dem Spitz-Holter-Ventil.

IX. Summary

Ascites may be a symptom of various diseases. *Hepatic ascites* is the most common among the several existing forms. It is the result of an *impaired liver outflow*. Increased hydrostatic pressure in the liver capillaries—due to hypertension in the thoracic vena cava, the hepatic vein and central veins—leads to increased filtration and decreased reabsorption of interstitial fluid. Lymph production thus is increased and an exsudation of fluid into the peritoneal cavity occurs, when the lymph system of the liver is no longer able to transport the increasing amount of lymph present. This mechanism, which has been known for many years to be the causative factor in the formation of ascites in congestive right heart failure, constrictive pericarditis and in the Budd-Chiari-Syndrome, is now also held responsible for the development of ascites in cirrhosis of the liver. However, ascites in cirrhosis of the liver only develops, when the obstruction (scars and cell regenerates) lays mainly postsinusoidal and when the liver capillaries are involved in the congestion in a corresponding degree.

Increased hydrostatic pressure of the liver capillaries is the most important single factor in the development of ascites. It is a mechanical factor and, therefore, surgical treatment with the aim of relieving pressure in the lymph system of the liver seems to be possible. A decreased colloid-osmotic pressure alone does not influence the production of ascites as long as the serum albumine concentration does not fall below 3 gm%. However, if in addition we find increased hydrostatic pressure, the critical limit for the production of ascites is reached at a minor degree of hypoproteinemia already. Under such circumstances, the correction of protein deficiency alone may lead to complete disappearance of ascites in some cases, in others paracentesis at least may be avoided.

In severe ascites only, which proves beyond control with conservative means, should surgery be discussed. The results known so far are contradictory and very difficult to evaluate. We therefore have studied the various operative procedures in 265 dogs, in a total of 404 operations.

In our experiments we produced ascites by reducing the diameter of the inferior vena cava between diaphragm and heart. If properly done, this intervention results in severe ascites in 80% of the cases. Failures are due to insufficient stenosis of the vein. These results can be improved by the application of an irritating substance (talcum or Varicocid) to the vessel wall. The thus induced connective tissue proliferation in the vessel wall finally leads, over a period of a few weeks, to an additional reduction of the vessel lumen, even if the stenosis achieved operatively was unsufficient.

Within two or three weeks the dogs develop ascites up to 5000 ml. The production stays stable for three months and then slowly decreases with the development of a sufficient collateral circulation. This course however can only be observed in dogs which produce at least 1 liter of ascites in the first two weeks. If there is a smaller amount of ascites, the spontaneous resorption starts earlier and is apt to simulate a successful treatment. Such dogs therefore can not be used for the study of therapeutic measures. The surgical therapeutic procedure under study is best applied as soon as possible, i.e. as soon as a good production of ascites seems certain, since the resistance of the animal decreases with the increasing number of preoperative paracenteses, and the mortality rate rapidly rises.

Internal drainages, "rectus-wick-operation" and ileoentectropy, which so far have been carried out for treatment of ascites in man, must be classified as *diversion operations* without direct influence on the pathogenesis of ascites. *Visceropexies, portocaval anastomoses and arterial ligations* bring about a *decompression of the capillary system of the liver,* and therefore are more or less causally related to the mechanisms underlying development of ascites. *Bilateral adrenalectomy* interrupts the vicious circle of ascites production by eliminating aldosterone and therefore the tubular sodium and water retention ceases.

Internal drainage with synthetic protheses and drainage of ascites into the subcutaneous fat, the muscles of the abdominal wall, the rectus sheath or the cavum of Retzii, does not yield a lasting reduction of ascites. The drainage function is lost after a couple of weeks already. The "pipe-lines" become occluded with fibrin or glue up with the intestines; the tissue which should resorb starts forming scars.

The "*rectus-wick-operation*", in opposition to what one would expect, is of lasting effect, especially when combined with omentopexy. It is certainly erroneous to think that the muscle, transplanted into the peritoneal cavity, would absorb the ascites. In our experiments, we have always found this muscle embedded in a convolution of bowel loops, and, where it was free from adhesions, covered by a thin layer of connective tissue. The surprisingly good results can only be explained by the formation of intensive adhesions between muscle and small bowel, observed in all our cases, which must lead to the development of a very effective collateral circulation.

Ileoentectropy is very effective in eliminating ascites. We were able to prove by several experimental set ups, that the resorption of fluid by the ectropic bowel loops is in fact the determining mechanism in this intervention. If a new vascular bridge between the ectropic ileal loop and abdominal wall does not develop, the operation is of no benefit.

Omentopexy has in the last years been replaced by more modern operations. Our experiments with the implantation of the omentum majus on a large base showed some success, but only four to six weeks postoperatively. After this period only, when the omentum has firmly healed into the abdominal wall, an efficient collateral circulation has developped. The result is dependent on the number of collaterals to the venous system. However, since the peripheral resistance in those small collaterals is very high, there is, even after ideal omentopexy, only minimal decompression of the portal vein.

Concluding from our experiments, the same is to be said for *splenopexy,* since the drainage conditions are no better than in omentopexy. Furthermore, the intervention is dangerous. After subperitoneal dislocation of the spleen all dogs died after a short while for unknown reasons.

Experiments to produce artificial adhesions on the surface of the liver, so-called *hepatopexy,* in order to increase the liver outflow system, were without success. We also were unable to totally sclerose the peritoneal cavity. All substances applied to the intestines (talcum, asbest, collodium), which in the non-ascitic dog lead to extensive adhesions, were promptly washed away by the rapidly produced ascitic fluid, so that no adhesions could form.

The *side-to-side portocaval anastomosis* (central shunt between portal vein and inferior vena cava) probably meets best our present knowledge of the pathogenesis of hepatic ascites. It not only decreases the pressure in the portal system, but furthermore allows the retrograde drainage of the congested liver, thus leading to optimal decompression of the intra-hepatic vascular system. In our dogs with highly reduced diameter of the inferior vena cava, we regularly could observe a retrograde flow into the portal vein and we were able to verify it by measuring the pressure proximal and distal of the shunt. All dogs with a patent anastomosis were immediately free of ascites. The relatively high incidence of obstruction of the anastomosis by thrombi is due to the comparatively small difference in pressure between portal vein and v. cava in our experiments with dogs (ascites produced by partial obliteration of the V. cava).

Ligation of arteries (A. lienalis, A. coeliaca, A. gastrica sinistra, branches of A. mesenterica) in the region of origin of the portal vein, reduce the portal blood volume. In animal experiments however, the thus obtained decompression of the liver is insufficient to prevent production of ascites. The procedures are well tolerated, but the amount of ascites produced remains unchanged.

The same is to be said for *splenectomy* which depending on the size of the organ may reduce blood flow into the portal vein up to 40%. In comparison, *ligature of the splenic artery* has the advantage that no collaterals are being destroyed.

To achieve an effective decompression of the vascular system of the liver through reduction of the portal blood volume, extensive organ resection in the splanchnic area is required. According to our observations, *splenectomy and a 50% small bowel resection* will result in about a 50% reduction of ascites production—after *splenectomy combined with an 80% small bowel resection* ascites formation ceases completely. However, subsequent untractable digestive troubles and high mortality incurred with this procedure do not recommend it for the treatment of ascites in man.

Ligation of the arteria hepatica propria leads to extensive liver necrosis and, even under antibiotic treatment, is rarely compatible with life. A convincing effect on the production of ascites was not observed, insofar as the short survival times allow such a conclusion.

Ligation of the arteria hepatica communis leaves a small arterial inflow into the liver through the gastroduodenal and the left gastric artery. Most animals survived and necroses of the liver were much less frequent. The amount of ascites produced however is reduced in the first weeks only. The branches of the hepatic artery probably are being dilated gradually until they provide the liver with the same amount of blood as before the ligation.

Central ligature of the arteria hepatica communis combined with ligation of arteries in the region of origin of the portal vein does not give any better results than ligature of the hepatic artery alone.

The unsatisfactory results in the *ascitic dog* after arterial ligation are difficult to explain in regard to the favorable results seen *in man.* In treating portal hypertension in man, the ascites existing before the intervention commonly disappears, although the decompression of the portal vein is rarely sufficient to prevent bleeding from esophageal varices. The production of ascites in our dogs apparently is so abundant that the minor reduction in hydrostatic pressure, which no doubt results from arterial ligation, cannot be measured in the fluid obtained by paracentesis. If arterial ligation is combined with omentopexy, a reduced production of ascites (due to reduction of arterial inflow) can also be observed in the dog.

Bilateral adrenalectomy leads to immediate disappearance of ascites in all animals. If both glands are removed in one session, all animals die after a few days under the signs of adrenal insufficiency, in spite of generous substitution. The survival rate is considerably higher, if the second gland is removed two weeks after the first, and if substitutional therapy is begun before the first resection. About two months after bilateral adrenalectomy, these dogs behave like healthy, non-operated animals.

Certain conclusions on the operative treatment of ascites in man may be drawn from our experiments on dogs. The most reliable and adequate intervention seems to be a side-to-side portocaval shunt. This operation yields an optimal decompression of the capillary system of the liver, and therefore is directly related to the causative factor of ascites formation, while at the same time eliminating portal hypertension and thus preventing the dangerous hemorrhages from esophageal varices. However, this intervention is only practicable in patients whose liver function is not impaired.

Peripheral ligation of the hepatic artery (i.e. of the a.hepatica propria) should not be done, it always leads to extensive necrosis of liver parenchyma. Ligation of the a.hepatica communis is less dangerous, since a sufficient arterial flow remains through the gastro-duodenal and right gastric arteries. However, even with this procedure, oxygen supply to the liver is not always sufficient to exclude definitively any danger of necrosis and further deterioration of liver function.

According to our observations the initially diminished production of ascites is compensated for with increased arterial inflow through the remaining branches of the arteria hepatica after a few weeks.

Arterial ligation in the region of origin of the portal vein is a simple and harmless procedure. It undoubtedly reduces portal hypertension by diminishing flow through the portal vein. In spite of the fact that in animal experiments a significant effect on the amount of ascites produced could not be shown, the demonstrated decrease in hydrostatic pressure in the liver capillaries is, in some cases, probably apt to influence significantly the production of ascites in man.

Ligation of the splenic artery is preferable to splenectomy, and should be done if technical reasons or impaired liver function do not allow a portocaval shunt.

The good results obtained with ileoentectropy in ascitic dogs open new possibilities for treatment of ascites in man. This intervention which at first sight might look too dangerous or drastic, is tolerated astonishingly well compared to other operations of similar extension. The danger of peritonitis frequently is overestimated. According to our experiences, this method has nearly as good an effect on the production of ascites as the portocaval shunt, but it can be done even in cases with more severe liver disease. However, it does not influence etiologically the production of ascites nor portal hypertension.

Internal drainages and "rectus-wick-operation" are minor procedures which can be carried out without risk even in cases with more pronounced impairment of liver function. The implanted synthetic protheses however to not remain patent and the rectus muscle, transplanted into the peritoneal cavity, in the long run is not able to resorb ascites. Good results by this method, as in the case of omentopexy, are based on improvement of the portovenous collateral circulation, due to the formation of extensive adhesions in the region involved in the operative procedure.

Bilateral adrenalectomy is a technically difficult and drastic operation; it means loss of a very important endocrine gland which has many other functions apart from controlling water and electrolyte balance. An adequate hormonal substitution is difficult. Furthermore, this operation does not prevent the danger of letal bleeding from esophageal varices. In spite of its excellent results in animals we do not recommend bilateral adrenalectomy as a treatment of choice for ascites in man, but prefer to carry out a side-to-side portocaval anastomosis.

X. Bibliographie

1. Axelrad, B. J.; Cates, J. E.; Johnson, B. B. and Luetscher, J. A., jr.: Aldosterone in urine of normal man and of patients with oedema. Brit. med. J. *1:* 196 (1955).
2. Bansi, H. W. und Strecker, G.: Über das Verhalten der Na/Cl-Indexes im Harn Leberkranker und über seine Verwertung zur Diagnosen- und Prognosenstellung. Z. klin. Med. *134:* 419 (1938).
3. Baronofsky, J. D.; Faucett, R. E. and Weiss, H. A.: Total adrenalectomy in the treatment of intractable ascites. J. amer. med. Ass. *172:* III/231 (1960).
4. Beckmann, K.: Leber- und Mineralhaushalt. Klin. Wschr. *9:* 49–51 (1930).
5. Berchtold, R.: Über den Pfortaderhochdruck und seine chirurgischen Indikationen (mit einem tierexperimentellen Beitrag über Druck- und Stromverhältnisse bei portocavalen Anastomosen. Ergebn. Chir. Orthop. *43:* 246 (1961).
6. Berman, J. K.; Koenig, H. and Saint, W. K.: Ligation of hepatic and splenic arteries in treatment of portal hypertension. Quart. Bull. Indiana Univ. Med. Center *12:* 99 (1951).
7. Berman, J. K.; Muller, L. P.; Pisch, C. and Martz, W.: Ligation of the hepatic and splenic arteries in a patient with atrophic cirrhosis of the liver. Arch. Surg. *63:* 623 (1951).
8. Berman, J. K.; Koenig, H. and Muller, L. P.: Ligation of hepatic and splenic arteries in treatment of portal hypertension. Arch. Surg. *63:* 379 (1951).
9. Berman, J. K. and Hull, J. E.: Experimental ascites- its production and control. Surgery *32:* 67 (1952).
10. Berman, J. K. and Hull, J. E.: Hepatic, splenic, and left gastric arterial ligations in advanced portal cirrhosis. A.M.A. Arch. Surg. *65:* 37 (1952).
11. Bernhard, C.: Leçons sur le diabète et la glycogenèse animale. J. B. Ballière et fils (1877).
12. Blain, A. W.: Ligation of the splenic artery for Banti's disease. Surg. Gynec. Obstet. *26:* 660–662 (1918).
13. Blakemore, A. H.: Portacaval shunt for portal hypertension: Follow-up results in cases of cirrhosis of the liver. J. amer. med. Ass. *145:* 1335–1339 (1951).
14. Blakemore, A. H. and Lord, J. W., jr.: The technic of using vitallium tubes in establishing portacaval shunts for portal hypertension. Ann. Surg. *122:* 476 (1945).
15. Blalock, A.: The use of shunt or by-pass operations in the treatment of certain circulatory disorders. Ann. Surg. *125:* 129–140 (1947).
16. Bland, J. H.: Störungen des Wasser- und Elektrolythaushaltes. Diagnostik und Therapie (deutsche Übersetzung von H. B. Nevinny-Stickel, Stuttgart 1959).
17. Bolton, C. J.: Experimental production of uncompensated heart disease with especial reference to pathology of dropsy. J. Path. Bact. *9:* 67–86 (1903).
18. Bolton, C. J.: Further observations on pathology of dropsy. J. Path. Bact. *20:* 290–326 (1916).
19. Boucek, R. J.; Grindlay, J. H. and Burchell, H. B.: Experimental constriction of inflow tracts in the heart: Analysis of circulatory failure. Amer. J. Physiol. *169:* 442 (1952).
20. Boyce, F. F.; Lampert, R. and McPetridge, E. M.: Occlusion of the portal vein: An experimental study with its clinical application. J. Lab. clin. Med., S. Louis *20:* 935 (1935).
21. Brügel, H.: Probleme der portalen Hypertension. Dtsch. med. Wschr. *78:* 711 u. 747 (1953).
22. Bsteh, F.: Zum Problem der chirurgischen Maßnahmen bei der Lebercirrhose. Wien. klin. Wschr. *23:* (1952).
23. Buchborn, E.: Pathophysiologie des Wasserhaushaltes. Ärztl. Mitt., Köln *42:* 907 (1957).

24. Caille, A. G.: Permanent drainage of ascites. Boston Med. Surg. J. *114:* 180 (1886).
25. Cain, J. C.; Grindlay, J. H.; Bollman, J. L.; Flock, E. V. and Mann, F. C.: Lymph from liver and thoracic duct: An experimental study. Surg. Gynec. Obstet. *85:* 559 (1947).
26. Cameron, G. R. and Karunaratne, W. A. F.: Carbon tetrachloride cirrhosis in relation to liver regeneration. J. Path. Bact. *42:* 1–19 (1936). – Massive necrosis ("toxic infarction") of the liver following intraportal administration of poisons. J. Path. Bact. *44:* 297–303 (1937).
27. Cates, H. B.: Surgical treatment for cirrhosis; prognosis subsequent to omentopexy. Arch. intern. Med. *71:* 183 (1943).
28. Chalmers, T. C.; Eckhardt, R. D. and Davison, C. S.: Evaluation of the peritoneal. Button operation for ascites. New Engl. J. Med. *243:* No. 22 (1950).
29. Chart, J. J.; Gordon, E. S.; Helmer, Ph. and Le Sher, M.: Metabolism of salt-retaining hormone by surviving liver slices. J. clin. Invest. *35:* 254 (1956).
30. Chiari, H.: Über die selbständige Phlebitis obliterans der Hauptstämme der Venae hepaticae als Todesursache. Beitr. path. Anat., Jena *26:* 1 (1899).
31. Child, C. G.; Milnes, R. F.; Holswade, G. R. and Gore, A. L.: Sudden and complete occlusion of the portal vein in the macaca mulatta monkey. Ann. Surg. *132:* 475–495 (1950).
32. Child, C. G.: The hepatic circulation and portal hypertension (W. B. Saunders, Philadelphia and London 1954).
33. Cossio, P. and Perianes, I.: Surgical treatment of "cardiac lung"; ligation of inferior vena cava and/or tricuspid valvulotomy. J. amer. med. Ass. *140:* 776 (1949).
34. Crowe, G. G.: The "rectus-wick"-operation in ascites. Surgery *33:* 898 (1953).
35. McDermott, jr., W. V.: In treatment of cirrhotic ascites by combined hepatic and portal decompression. New Engl. J. Med. *259:* 897 (1958).
36. McDermott, jr., W. V.: The double portacaval shunt in the treatment of cirrhotic ascites. Surgery *110:* 457 (1960).
37. Dock, W.: The role of increased hepatic arterial flow in portal hypertension of cirrhosis. Transact. Ass. Amer. Physicians *57:* 302–306 (1942).
38. Douglass, T. C.; Mehn, W. H.; Lounsbury, L. L.; Swigert and Tanturi, C. A.: Attempts at the experimental production of portal hypertension. Arch. Surg. *62:* 785–788 (1951).
39. Douglass, B. E. and Snell, A. M.: Portal cirrhosis: Analysis of 444 cases with notes on modern methods of treatment. Gastroenterology, Baltimore *15:* 407–425 (1950).
40. Dragstedt, L. R.: Gradual obliteration of the portal vein as a substitute for Eck-fistula. Science *73:* 315 (1931).
41. Drinker, C. K.: Extravascular protein and the lymphatic system. Ann. N.Y. Acad. Sci. *46:* 807–822 (1946).
42. Drummond, D. and Morison, R.: A case of ascites due to liver cured by operation. Brit. med. J. *2:* 728–729 (1896).
43. Dziembowsky: Zit. bei Lotheissen (140).
44. Eck, v.: Zur Lehre von der Ligatur der Pfortader. Milit. Med. J. St. Petersburg *132:* (1877).
45. Eisenmenger, W. J.; Ahrens, jr., E. H.; Blondheim, S. H. and Kunkel, H. G: The effect of rigid sodium restriction in patients with cirrhosis of the liver and ascites. J. Lab. clin. Med., S. Louis *34:* 1029–1038 (Aug. 1949).
46. Ekman, C. A.: Portal Hypertension. Acta chir. scand. *222:* (1957).
47. Elman, R. and Cole, W. H.: Hemorrhage and shock as causes of death following acute portal obstruction. Arch. Surg. *28:* 1166–1175 (1934).

48. Epstein, F. H.; Lesser, G. T. and Berger, E. Y.: Renal function in decompensated cirrhosis of the liver. Proc. Soc. exp. Biol. Med. *75:* 822 (1950).
49. Eppinger, H.: Permeabilitäts-Pathologie (Springer, Wien 1949).
50. Erkes, F.: Ein Beitrag zur chirurgischen Behandlung des Ascites, speziell des tuberkulösen mit Peritonealfensterung zwecks subkutaner Dauerdrainage. Arch. klin. Chir. *118:* (1921).
51. Everton, T. C. and Cole, W. H.: Ligation of splenic artery in patients with portal hypertension. Arch. Surg. *56:* 153–160 (1948).
52. Farnsworth, E. B. and Krakusin, J. S.: Electrolyte partition in patients with edema of various origins: Qualitative and quantitative definition of cations and anions in hepatic cirrhosis. J. Lab. clin. Med. *33:* 1545–1553 (1948).
53. Farnsworth, E. B.: Electrolyte partition in patients with edema of various origins: Sodium and chloride. Amer. J. Med. *4:* 338–342 (1948).
54. Felder, D. A.; Haglin, J. J. and Murphy, T. O.: A parenchymatous surgical approach to the problem of portal hypertension. Surgery *39:* 7–11 (1956).
55. Ferguson, C.: Uretero-peritoneal anastomosis. Milit. Surg. Wash. *102:* 178 (1948).
56. Field, M. E.; Leigh, O. C.; Heim, J. W. and Drinker, C. K.: Protein content and osmotic pressure of blood serum and lymph from various sources in dog. Amer. J. Physiol. *110:* 174 (1934/35).
57. Franke, F.: Über Versuche mit Dauerdrainage bei Ascites. Verh. dtsch. Ges. Chir. *41:* 215 (1912).
58. Freeman, S.: Recent advances in the physiology and biochemistry of the liver. Med. Clin. N. Amer. *37:* 109 (1953).
59. Fuller, M. K.; Cook, D. D. M.; Walter, O. M. and Zritnoff, N.: Enterectomy in the surgical treatment of hepatic cirrhosis or portal obstruction with ascites. Surg. Gynec. Obstet. *65:* 331 (1937).
60. Gardner, L. U. and Cummings, D. E.: The reaction to fine and medium sized quartz and aluminium oxide particles. Silicotic cirrhosis of the liver. Amer. J. Path. *9:* 751 (1933).
61. Gauer, O. H.: Die Wechselbeziehungen zwischen Herz- und Venensystem. Klin. Wschr.: 609 (1956).
62. Giuseffi, J.; Werk, jr., E. E.; Larson, P. U.; Schiff, L. and Elliot, D. W.: Effect of bilateral adrenalectomy in a patient with massive ascites and postnecrotic cirrhosis. New Engl. J. Med. *257:* 796 (1957).
63. Greenough, R. B.: The surgical treatment of cirrhosis of the liver, with a summary of reported cases. Amer. J. med. Sci.: 979–994 (Dez. 1902).
64. Gross, F.: Was weiß man heute über Aldosteron? Ciba-Symposium *9:* 173 (1961).
65. Gye, W. E. and Purdy, W. J.: The poisonous properties of colloidal silica. II. The effects of repeated intravenous injections on rabbits; fibrosis of the liver. Brit. J. exp. Path. *3:* 86 (1922).
66. Hamilton, J. E.: The management of bleeding esophageal varices associated with cirrhosis of the liver. Ann. Surg. *141:* 637–647 (1955).
67. Havens, jr., W. P.; Dickensheets, J.; Bierley, jr., J. N. and Eberhard, T. P.: Metabolism of radioiodinated human gamma globulin in patients with hepatic cirrhosis and ascites. Metabolism Clin. exp. *IV:* 350 (1955).
68. Heni, F.: Die Wirkung der synthetischen Nebennierenrindensteroide auf den Kohlehydrathaushalt. Z. inn. Med. *2:* 494–502 (1947).
69. Henning, N.: Lehrbuch der Verdauungskrankheiten (Thieme, Stuttgart 1956).
70. Henrikson, E. C.: Cirrhosis of liver, with special reference to surgical aspects. Arch. Surg. *32:* 413 (1936).
71. Herrick, F. C.: An experimental study into the cause of the increased portal pressure in portal cirrhosis. J. exp. Med. *9:* 93 (1907).
72. Hoff, F.: Klinische Physiologie und Pathologie (Thieme, Stuttgart 1957).

73. Hoffmann, Th.: Die chirurgische Behandlung dekompensierter Herzleiden durch Unterbindung der Vena cava inferior. Dtsch. med. Wschr. 17: 1624 (1951).
74. Hoffman and Freedlander, S. O.: Supradiaphragmatic transposition of the spleen for portal hypertension. Arch. Surg. 80: 452 (1960).
75. Höpfner, E.: Der Ascites und seine chirurgische Behandlung. Ergebn. Chir. 6: 410 (1913).
76. Hyatt, R. E. and Smith, J. R.: Mechanism of ascites. Amer. J. Med. 31: 434 (1954).
77. McLindoe, A. H.: Vascular lesions of portal cirrhosis. Arch. Path., Chicago 5: 22–42 (1928).
78. Ito, H. and Omi, K.: Klinische und experimentelle Beiträge zur chirurgischen Behandlung des Ascites. Dtsch. Z. Chir. 62: 141 (1902).
79. Kalk, H.: Cirrhose und Narbenleber, Entstehung, Klinik und Therapie. Beitr. prakt. Med. 33 (Enke, Stuttgart 1954).
80. McKee, P. W.; Schilling, J. A.; Tinkoff, G. H. and Hyatt, R. E.: Experimental ascites: Effects of sodium chloride and protein intake on protein metabolism of dogs with constricted inferior vena cava. Surg. Gynec. Obstet. 89: 529–540 (1949).
81. Kernohan, D.; Hooton, T. C. and Shearer, E. M.: Production of experimental portal hypertension in the dog. Arch. Surg., Chicago 33: 425 (1946).
82. Kleinschmidt, K.: Eckschr Fistel beim Menschen. Langenbecks Arch. u. Dtsch. Z. Chir. 260: 452 (1948).
83. Kneden, M.: Zit. bei Schwiegk (215).
84. Koch, C. A. F.: Die chirurgische Behandlung der Lebercirrhose. Zbl. Chir. 35: 1340 (1908).
85. Kola, A. and Lorbeck, W.: Weitere Erfahrungen über die Ascitesableitung mittels Palladonknopf. Wien. klin. Wschr. 68: 607 (1956).
86. Kriss, B. Pollak, L.: Über die Chlorausscheidung bei Leberkranken nach Belastung mit verschiedenen Chloriden. Wien. klin. Wschr. 40: 1251–1254 (1927).
87. Krook, H.: Circulatory studies in liver cirrhosis. Acta med. scand.: 318 (1956).
88. Kunkel, H. G. and Eisenmenger, W. J.: Increased portal pressure and ascites in rats following ligation of portal vein. Proc. Soc. exp. Biol. Med. 71: 212 (1949).
89. Kunos, D. und Temesvari, A.: Neues Operationsverfahren zur Vermiderung der kardialen Dekompensation. Z. KreislForsch. 43: 196 (1954).
90. Lane, J. D.: Glass button operation for palliative relief of ascites. Milit. Surg., Wash. 102: 177 (1948).
91. Lauvman, H.; Furr, jr., W. E.; Ross, A.; Craig, R. L. and Bernhard, V.: Partial occlusion of the portal vein in experimental ascites. Arch. Surg. 65: 886 (1952).
92. Leslie, S. H.; Johnson, B. and Rolli, E. P.: Renal function as a factor in fluid retention in patients with cirrhosis of the liver. J. clin. Invest. 30: 1200 (1951).
93. Lloyd, C. W. and Williams, R. H.: Endocrine changes associated with Leanec's cirrhosis of liver. Amer. J. Med. 4: 315 (1948).
94. Long, R. T. L.; Lombardo, C. R. and Morrow, A. G.: The demonstration and quantification of reserve flow in the proximal portal vein following side-to-side portacaval anastomosis. Surgery 47: 125 (1960).
95. Longmire, jr., W. P.; Mulder, G. D.; Manoney, P. S. and Mellinkoff, S. W.: Side-to-side portacaval anastomosis for portal hypertension. Ann. Surg. 147: 881 (1958).
96. Lord, jr., J.: A modification of the Crosby-Cooney operation for intractable ascites due to cirrhosis of the liver. J. amer. med. Ass. 136: 767 (1948).
97. Lotheissen, G.: Der jetzige Stand der chirurgischen Aszitesbehandlung. Med. Klin. 34: 764 (1938).

98. Madden, J. L.; Lore, J. M.; Gerold, F. P. and Ravid, J. M.: The pathogenesis of ascites and consideration of its treatment. Surg. Gynec. Obstet. *99:* 385–391 (1954).
99. Magrath, J. L.: Relief of ascites with or without anasarca, a new procedure. Amer. J. Surg. *94:* 794 (1957).
100. Mallet-Guy, P.; Devic, G.; Feroldi, F. et Desjaques, P.: Sténoses veineuses post-hépatiques et transposition du foie dans le thorax. Lyon chir. *49:* 153 (1954).
101. Markowitz, J.; Rappaport, A. and Scott, A. C.: Prevention of liver necrosis following ligation of hepatic artery. Proc. Soc. exp. Biol. Med. *70:* 305 (1949).
102. Marson, F. G. W.: Total adrenalectomy in hepatic cirrhosis with ascites. Lancet *267:* 847 (1954).
103. de Martel, M. F.: Report of an Eck fistula in a woman. Rev. Chir., Paris *42:* 1181 (1910).
104. Mayo, W. J.: The surgical treatment of the cirrhosis of the liver and their complications. Ann. Surg. *68:* 183 (1918).
105. Menon, T. B.: Venous splenomegaly: A study in experimental portal congestion. J. Path. Bact. *46:* 357 (1938).
106. Meythaler, F.: In: Pathologische Physiologie chirurgischer Erkrankungen von Rost/Naegeli: I. Leber (Springer, Berlin 1938).
107. Milnes, R. F. and Child, C. G.: Acute occlusion by ligation of the portal vein in macacus rhesus monkey. Proc. Soc. exp. Biol. Med. *31:* 788 (1934).
108. Moon, J. H.: Experimental cirrhosis in relation to human cirrhosis. Arch. Path., Chicago *18:* 381 (1934).
109. Moore, R. M.; Singleton, jr., A. O. and Pickett, W. H.: Splenic artery ligation in palliation of ascites. Ann. Surg. *131:* 774–780 (1950).
110. Mulvany, D.: Visico-coelomic drainage for relief of ascites. Lancet *269:* 748 (1955).
111. Myhre, J. R.: Assessment of portal venous pressure by hepatic vein catheterisation. Acta med. scand CL: 281 (1954).
112. Neuhof, H.: Experimental ligation of the portal vein: Its application to the treatment of suppurative pylephlebitis. Surg. Gynec. Obstet. *16:* 481 (1913).
113. Neumann, C. G.; Braunwald, N. S. and Hinton, J. W.: The absorption of ascitic fluid by a pedicled flap of intestinal mucosa exposed within the peritoneal cavity. Plast. Surg., Baltimore *17:* 189 (1956).
114. Neumann, C. G. and Richman, H.: Studies on the mechanisms of the control of ascites by means of ileo-ectropy. Plast. Surg., Baltimore *20:* 379 (1957).
115. Neumann, C. G.; Adie, G. C. and Hinton, J. W.: The absorption of ascites fluid by means of ileoentectropy in patients with advanced cirrhosis. Transact. Amer. Surg. Ass. *LXXV:* 396–401 (1957).
116. Nix, J. T.; Plock, E. V. and Bollman, H. L.: Influence of cirrhosis on proteins of cisternal fluid. Amer. J. Physiol. *164:* 117 (1951).
117. Nix, J. T.; Mann, F. C.; Bollman, J. L.; Grindlay, J. H. and Plock, E. V.: Alterations of protein constituents of lymph by specific injury to the liver. Amer. J. Physiol. *164:* 119 (1951).
118. Olderhausen, H. F. v.: Diskussionsbemerkungen zu «Zur Behandlung der Oesophagus-Magen-Varizenblutung». Verh. dtsch. Ges. Verdau.-Stoffwechselkr. (Thieme, Stuttgart 1955).
119. Orator, V.: Pathologisch-physiologische Grundlagen der Chirurgie. III. Darm und Bauchfell (J. Ambrosius Barth, Leipzig 1939).
120. Oré, M.: Influence de l'oblitération de la veine porte sur la sécrétion de la bile et sur la fonction glycogénique du foie. Compt. rend. Acad. sc., Paris *43:* 463 (1856).
121. Orloff, M. J. and Snyder, G. B.: Experimental ascites. II. The effects of porta-caval shunts on ascites produced with an internal vena cava cannula. Surgery 50*:* 220 (1961).

122. Parker, M. L. and Breckler, J. A.: Contribution to surgical treatment of ascites; modification of Crosby-Cooney technique. J. amer med. Ass. *144:* 1091 (1950).
123. Parsons, H. G. and Holman, E.: Experimental ascites—in surgical forum: Clinical congress of the american college of surgeons (W. B. Saunders, Philadelphia 251, 1950).
124. Paterson, P.: Treatment of ascites by drainage into the subcutaneous tissues of the abdomen. Lancet *2:* 1273 (1910).
125. Paton, A.; Reynolds, T. B. and Sherlock, S.: Assessment of portal venous hypertension by catheterisation of hepatic vein. Lancet *1:* 918–921 (1953).
126. Pedotti, F.: Dell'importanze dell'ascaridiosi nella chirurgia. Schweiz. med. Wschr. *58:* 148–153 (1928).
127. Regenbrecht, J.: Die chirurgische Behandlung des Hydrozephalus mit dem Spitz-Holter-Ventil. Münch. Med. Wschr. *44:* 2164 (1960).
128. Prentice, T. C.; Siri, W. and Joiner, E. E.: Quantitative studies of ascitic fluid circulation with tritium-labeled water. Amer. J. Med. *XIII:* 668 (1952).
129. Riecker, G.: Über die Beziehung zwischen Druck und Stromstärke der portalen Lebergefäße. Pflügers Arch. ges. Physiol. *262:* 37 (1956).
130. Rienhoff, jr., W. F.: Ligation of the hepatic and splenic arteries in the treatment of portal hypertension with a report of 6 cases: Preliminary report. Bull. Johns Hopk. Hosp. *88:* 368 (1951).
131. Rienhoff, jr., W. F. and Woods, jr., A. C.: Ligation of hepatic splenic arteries in treatment of cirrhosis with ascites. J. amer. med. Ass. *152:* 8 (1953).
132. Rienhoff, jr., W. F. and Woods, jr., A. C.: Reevaluation of ligation of the hepatic artery for the treatment of complications following intrahepatic disease. Surgery *43:* 5 (1958).
133. Rosenstein, P.: Ventilbildung an der Harnblase zur Ableitung der Ascitesflüssigkeit. Zbl. Chir. *41:* Nr. 1–26, 373 (1914).
134. Rosenstein, P.: Über die Behandlung der Lebercirrhose durch Anlegung einer Eckschen Fistel. Arch. klin. Chir., Berlin *98:* 1082 (1912).
135. Rousselot, L. M. and Thompson, W. P.: Experimental production of congestive splenomegaly. Proc. Soc. exp. Biol. Med. *40:* 705 (1939).
136. Rousselot, L. M.; Moreno, A. H. and Panke, W. F.: Studies on portal hypertension. Ann. Surg. *150:* 384 (1959).
137. Ruotte, P.: Abouchement de la veine saphène externe au péritoine pour résorber les épanchements ascitiques. Lyon méd. *109:* 574 (1907).
138. Sandblom, D. Ekman, C.-A.: Treatment of portal hypertension in children. Arch. Dis. Childh. *161:* 61 (1957).
139. Schaffner, A.: Die Milzarterienligatur als palliative Behandlung der portalen Hypertonie und ihre Folgen. Helv. chir. Acta *18:* 333 (1951).
140. Schilling, J. A.; McKee, F. W. and Wilt, W.: Experimental hepaticportal arteriovenous anastomoses. Surg. Gynec. Obstet. *90:* 473 (1950).
141. Schnitzler, J. und Ewald, K.: Zur Kenntnis der peritonealen Resorption. Dtsch. Z. Chir. *41:* 341 (1895).
142. Schönbauer, L.: Berichte aus der chirurgischen Gesellschaft. 3 Fälle von Leberzirrhose. Zbl. Chir. *2:* 2165 (1926).
143. Schwiegk, H.: Normale und pathologische Physiologie des Pfortaderkreislaufs. Verh. dtsch. Ges. Verdau.-Stoffwechselkr. (Thieme, Stuttgart 1956).
144. Simonds, J. P. and Brandes, W. C.: The effect of obstruction of the hepatic veins on the systemic. Amer. J. Physiol. *72:* 320 (1925).
145. Sims, J. L.: A comparison of renal function with urinary antidiuretic activity in cirrhosis of the liver with ascites. J. Lab. clin. Med. *36:* 990 (1950).
146. Statham und Tott: Zit. bei Crowe: The "rectus-wick-operation" in ascites. Surgery *33:* 898 (1953).

147. Staub, H.: Zur Therapie diffuser hepato-cellulärer Erkrankungen. Pathologie, Diagnostik und Therapie der Leberkrankheiten. 4. Freiburger Symposion 232 (Springer, Berlin/Göttingen/Heidelberg 1957).
148. Steinhardt, O. und Saexinger, H.: Zur chirurgischen Ableitung des Ascites, mit Angabe einer neuen Methode. Chirurg *24:* 552 (1953).
149. Talma, S.: Chirurgische Öffnung neuer Seitenbahnen für das Blut der Vena porta. Berlin klin. Wschr. *35:* 833 (1898).
150. Tanner, N. C.: The late results of porto-azygos disconnexion in the treatment of bleeding from oesophageal varices. London, 12 V. 1960 und Ann. roy. Coll. Surg. Engl. *28:* 153 (1961).
151. Taylor, W. J. and Myers, J. D.: Occlusive hepatic venous catheterization in the study of the normal liver, cirrhosis of the liver and non cirrhotic portal hypertension. Circulation *13:* 368 (1956).
152. Theron, P. and Allan, J. C.: Ascites: Clinical and experimental study. Acta med. scand. *152:* 145–154 (1955).
153. Tilmann, H.: Über die chirurgische Behandlung des Ascites. Dtsch. med. Wschr. *25:* 284 (1899).
154. Turunen, M. and Laitinen, H.: Collateral circulation between a spleen transposited into the thoracic cavity and the vena cava superior: Significance in portal decompression. Ann. Surg. *149:* 443 (1959).
155. Uhlenbruck, P. und Pässler, H. W.: Die Ligatur der Vena cava inferior bei schwersten dekompensierten Herzkranken. Chirurg *26:* 85 (1955).
156. Ungeheuer, E.: Diskussion: Zur Behandlung der Ösophagus-Magen-Varizenblutung. Verh. dtsch. Ges. Verdau.-Stoffwechselkr. (Thieme, Stuttgart 1955).
157. Vidal, E.: Surgical treatment of ascites. Presse méd., Paris *11:* 747 (1903).
158. Volwiler, W.; Grindlay, J. H. and Bollman, J. L.: The relation of portal vein pressure to the formation of ascites—an experimental study. Gastroenterology, Baltimore *14:* 40 (1950).
159. Volwiler, W.; Grindlay, J. H. and Bollman, J. L.: Chronic portal vein obstruction in dogs from silica cirrhosis. Gastroenterology, Baltimore *24:* 405 (1953).
160. Vossschulte, K.: Über die Pathologie des Pfortaderhochdruckes und seine chirurgische Behandlung. Dtsch. med. Wschr. *79:* 712 (1954).
161. Wanke, R. und Eufinger, H.: Die Chirurgie der portalen Hypertension. Dtsch. med. Wschr. *80:* 469 (1955).
162. Wanke, R. und Eufinger, H.: Beitrag zur Frage der Beeinflussung der Lebercirrhose durch Verminderung der arteriellen Blutzufuhr zur Leber. Med. Klin. *16:* 640 (1957).
163. Wantz, E. G.: Ascites in liver disease, pathogenesis and treatment. Surg. Clin. N. Amer. *407* (April 1958).
164. Warren, W. D. and Muller, jr., W. H.: A clarification of some hemodynamic changes in cirrhosis and their surgical significance. Ann. Surg. *150:* 413 (1959).
165. Wegner, G.: Chirurgische Bemerkungen über die Peritonealhöhle mit besonderer Berücksichtigung der Ovariotomie. Arch. klin. Chir. *20:* 51 (1877).
166. Welch, C. S.; Attarian, E. and Welch, H. F.: Treatment of ascites by side to side portacaval shunt. Bull. N.Y. Acad. Med. *34:* 249–255 (1958).
167. Welch, C. S.; Welch, H. F. and Carter, J. H.: The treatment of ascites by side to side portacaval shunt. Ann. Surg. *150:* 428 (1959).
168. Whipple, A. O.: The problem of portal hypertension in relation to the hepatosplenopathies. Ann. Surg. *122:* 449 (1945).
169. Whipple, A. O.: The rationale of porta-caval anastomosis. Bull. N.Y. Acad. Med. *22:* 251–253 (1946).
170. Whittenberger, J. L. and Higgins, C.: Ligation of the inferior vena cava. Arch. Surg. *41:* 1334 (1940).
171. Wiles, jr., C. E.; Schenk, jr., W. G. and Lindenberg, J.: The experimental production of portal hypertension. Ann. Surg. *136:* 811 (1952).